

THES 579

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

VILLENEUVE, JEAN, PIERRE

Né le 25 Novembre 1925 à Rouen (Seine Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le

1955

ESSAI

SUR LES

DYSPLASIES DES DENTS

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. LELONG

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

VILLENEUVE, JEAN, PIERRE

Né le 26 Novembre 1925 à Rouen (Seine Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le

1955

ESSAI

SUR LES

DYSPLASIES DES DENTS

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. L E L O N G



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, COUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MUON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN

Monsieur BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR :

Jean VERNE

PROFESSEURS :

ANATOMIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BACTERIOLOGIE

BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE et AUX SPORTS

BIOLOGIE MEDICALE

CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE

CARCINOLOGIE

CHIMIE MEDICALE

CLINIQUES CHIRURGICALES

CLINIQUE CHIRURGICALE REPARATRICE ET ORTHOPEDIQUE

CLINIQUE DE CARDIOLOGIE

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE ET d'ORTHOPEDIE

CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE

CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE

CLINIQUE DE PUERICULTURE

CLINIQUE DES MALADIES CUTANEEES ET SYPHILITIKES

CLINIQUE DES MALADIES DU SANG

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

CLINIQUES DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE

CLINIQUE GYNECOLOGIQUE

CLINIQUES MEDICALES

CLINIQUE MEDICALE D'HYDRO-CLIMATOLOGIE THERAPEUTIQUE

CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE

MM. CORDIER (G.)

DELARUE (A.)

CASTINEL (P.)

CHAILLEY-BERT (P.)

VERNE (J.)

HUGUENIN (R.)

OBERLING (C.)

JAYLE

BROCC (P.)

DE CAUDART D'ALLAINES (F.)

MONDOR (H.)

QUENU (J.)

MERLE D'AUBIGNE (R.)

DONZELOT (E.)

FEVRE (M.)

MONOD (R.)

BERNARD (E.)

PETIT-DUTAILLIS (D.)

LELONG (M.)

DEGOS (R.)

CHEVALLIER (P.)

ALAJOUANINE (T.)

DEBRE (R.)

MOLLARET (P.)

DELAY (J.)

FUNCK-BRENTANO (P.)

BENARD (H.)

LAROCHÉ (G.)

MOREAU (R.)

DE GENNES (L.)

JUSTIN-BESANCON (L.)

PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)

CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE
et des MALADIES DE LA NUTRITION

CLINIQUE OBSTETRIQUES
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
CLINIQUE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES PROBLEMES ALIMENTAIRES
(Chaire à titre personnel)
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE INFANTILE
CLINIQUE RHUMATOLOGIQUE ET SOCIALE
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE
CLINIQUE UROLOGIQUE
EMBRYOLOGIE
GENETIQUE
HISTOIRE DE LA MEDECINE ET DE LA CHIRURGIE
HISTOLOGIE
HYGIENE ET CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE
HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE
MEDECINE DU TRAVAIL
MEDECINE LEGALE
PARASITOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE MEDICALE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE
PATHOLOGIE HUMORALE ET IMMUNOLOGIE EXPERIMENTALE
(Chaire à titre personnel)
PATHOLOGIE MEDICALE
PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE GENERALES
PEDIATRIE SOCIALE
PHARMACOLOGIE ET MATIERE MEDICALE
PHYSICO-CHIMIE MEDICALE (Chaire à titre personnel)
PHYSIOLOGIE
PHYSIQUE MEDICALE
RADIOLOGIE MEDICALE
TECHNIQUE CHIRURGICALE
THERAPEUTIQUE

BOULIN (R.)

LANTUEJOL (P.)
LEVY-SOLAL (E.)
LACOMME (M.)
VELTER (E.)
AUBIN (A.)

RICHEL (C.)
HEUYER (C.)
COSTE (P.)
DECHAUME (M.)
SENEQUE (J.)
LEMAIRE (A.)
FEY (B.)
GIROUD (A.)
LAMY (M.)
MOUQUIN (M.)
CHAMPY (C.)
CATHALA (J.)
JOANNON (C.)
DESOILLE (H.)
PIEDELIEVRE (R.)
GALLIARD (H.)
MENEGAUX (G.)
LAVIER (G.)
LENEGRE (J.)

MERKLEN (F.-P.)
BARIETY (M.)
GARCIN (J.)
MARIE (J.)
HAZARD (R.)
DOGNON (A.)
BINET (L.)
STROHL (A.)
DESGREZ (H.)
MOULONGUET (P.)
TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES ET AGREGES

ANATOMIE	MM. (DEBEYRE (J.) (DELMAS (A.) Pr.s.ch.	DERMATO-SYPHILIGRAPHIE (DUPERRAT (F.) HISTOLOGIE (BULLIARD (R.) (Pr.s.ch.
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	(N... (GAUTHIER-VILLARS (Melle P. Pr.s.ch. (BUSSE (F.) (GUYGOU (C.)	(COUJARD (R.) (N... (DEBRAY (C.) (BOYER (J.) (DEBRAS (M.)
BACTERIOLOGIE	(PASQUELLE (R.) (NEVOT (A.) (BOURLIERE (F.)	MEDECINE LEGALE et DU TRAVAIL (DEROBERT (L.) (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
BIOLOGIE MEDICALE	(ETTORI (J.) (Pr.s.ch.	NEUROCHIRURGIE (DAVID (M.) NEUROLOGIE (SEZE (S. de)
CHIMIE MEDICALE	(JAYLE (M.F.) (Pr.s.ch.	OBSTETRIQUE (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.)

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique) GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale)
LE LORIER (V.) (Obstétrique) VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM. AMELINE (A.)		
<u>Clinique</u>		<u>Clinique obstétricale</u>	EGALLE (G.)
<u>Chirurgicale</u>	PATEL (J.)		
	SICARD (A.)	<u>Clinique ophtalmologique</u>	RENARD (G.)
<u>Clinique</u>	BROUET (G.)	<u>Clinique urologique</u>	COUVELAIRE (R.)
<u>Médicale</u>	CACHERA (R.)		
	HAGUENEAU (M.)		
	Pr.s.ch.		
	MARCHAL (G.)		
	SOULIE (E.)		

Secrétaire Général de la Faculté

MM. MOREL (J.)

Secrétaire

Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction

Docteur HAHN (A.)

Conservateur

Melle GOICHON

Bibliothécaires

Melles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
METIN (F.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Monsieur le Professeur LELONG

m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien accepter mes respectueux
remerciements.

A mes Maîtres de l'Institut de Stomatologie ,

Monsieur le Professeur DECHAUME

Monsieur le Professeur CAUHEPE

Monsieur le Docteur BOUTROUX

Monsieur le Docteur PAILLEFER.

A Monsieur le Docteur BORNET

Assistant des Hopitaux.

A Messieurs les Docteurs

RENARD et CREPY.

A mon maître

Monsieur le Médecin Général J. BERCHER,

qui m'a dispensé son précieux enseignement
en témoignage de ma sincère gratitude.

A mon maître

Madame PAPILLON-LEAGE,

Stomatologiste de l'Hopital Saint Vincent de Paul

qui a bien voulu me donner ce sujet de thèse
et m'a prodigué ses conseils dans une atmos-
phère aimable et cordiale.

A mon Maître

Monsieur le Docteur R. FLEURY,

Stomatologiste de l' Hopital Bichat

qui m'a avec tant de bienveillance initié
aux difficultés de la technique opératoire.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Docteur J. CHATELIER,

Stomatologiste des Hopitaux

qui m'a témoigné sa bienveillance affectueuse.

CHAPITRE I

DÉFINITIONS

Les toxi-infections, concomitantes au développement du follicule dentaire, entraînent des lésions de l'ivoire et de l'émail qui sont des "témoignages" écrit PARROT, "aussi précis que ceux des médailles pour fixer certains faits d'une période de l'histoire".

Il nous paraît utile de préciser les termes suivants:

DYSTROPHIE.- " Trouble d'un organe ou d'un système " (LITTRE,
(GILBERT)

" Mauvaise nutrition d'une région anatomique entraînant une altération de la forme normale "
(A. FOURNIER)

Une cause externe ou interne peut être à l'origine d'une dystrophie, et ce, pendant toute la vie d'un organe.

Nous savons qu'elle peut être définitive ou transitoire;

Qu'elle se présente donc comme une malformation évolutive d'un système dont la nutrition est troublée, malformation qui peut se produire à tout âge et atteindre le tout ou la partie.

La dystrophie du tissu dentaire offre ce caractère particulier d'être limitée dans la durée. Tant qu'il se trouve une trame épithéliale et conjonctive, autrement dit " une dent de chair", celle-ci peut être déformée. Mais lorsque la matière organique se trouve remplacée par le carbonate de calcium et le phosphate tricalcique, les lésions produites deviennent fixes et irréversibles, d'où le terme de " dystrophie", qui souligne cette limitation dans le temps.

Quand les zones molles de la dent sont calcifiées, la dystrophie n'est plus possible mais reste inscrite dans l'ivoire et dans l'émail; elle est " fixée ". Dystrophie fixée équivaut à " dysplasie " terme que nous allons expliquer et justifier.

Cette dysplasie a fait l'objet d'une autre terminologie qui a parfois l'avantage de faire image, mais entraîne de regrettables confusions.

Erosion est un terme inexact, il laisse supposer une usure de la dent par un agent externe.

Hypoplasie qui signifie diminution de l'activité formatrice est impropre : les dents dysplasiées ne sont pas toutes des dents naines.

Anomalie au sens multiple, englobe toutes les déviations du type primitif de la dent :

- I - Les dystrophies de la dentition (éruption précoce, retardée ou vicieuse)
- 2 - Les dystrophies de la denture (augmentation ou diminution du nombre des dents, agénésie totale)
- 3 - Les dystrophies de la dent elle même, objet de la présente étude.

Stigmate, terme imprécis , évoque une cicatrice.

Citons pour mémoire :

Atrophie dentaire (A. FOURNIER)

Odonpathie atrophique (PARROT)

Aplaxie partielle de l'émail

qui ne s'emploient plus guère.

CHOMPRET; le premier, eut le mérite de proposer " dysplasie " (plasie: forme, former, qui s'oppose à trophie : développement, croissance), terme généralement admis aujourd'hui.

Il s'applique à la dent présentant un état histologique définitivement altéré.

La dysplasie est donc l'aboutissement d'une dystrophie qui fut d'abord évolutive mais qui est par là même toujours fixée, ainsi que nous l'avons vu.

La plupart des auteurs ont accepté : " dysplasie ", que nous définissons, avec nos maîtres Monsieur BERCHER et Madame PAPILLON-LEAGE :
" Anomalie de structure macroscopique et microscopique de la dent "

CHAPITRE 2

ÉTUDE CLINIQUE DES DYSPLASIES DES DENTS

I.- DYSPLASIES DE CAUSE GENERALE OU D'ORIGINE CENTRALE

On peut observer une dysplasie sur une dent caduque ou permanente lorsque le germe a fait sa calcification au cours de la maladie dystrophiante.

A.- SIEGE :

La dysplasie tend à s'établir sur certaines dents.

DYSPLASIES DES DENTS DE LAIT.-

Les dysplasies des dents de lait touchent de préférence la première et la seconde molaire, avec une égale fréquence, semble-t-il.

Ensuite les canines ;

Les incisives sont très rarement atteintes; l'incisive centrale supérieure de lait à caractère hutchinsonien a été décrite par Bunon (1746)

Ces dysplasies des dents de lait ne sont pas rares, mais, autrefois passaient souvent inaperçues. Aujourd'hui, l'examen systématique des jeunes enfants en permet la détection sur les molaires.

Ces dysplasies siègent sur la face triturante, elles n'ont pas de caractères particuliers.

Les dents atteintes ne semblent pas plus vulnérables à la carie que les autres. Cependant la carie cesse d'être reconnaissable si la dent est cariée.

Les maladies dystrophiantes synchroniques de la denture caduque, peuvent encore agir alors qu'on constate leurs effets: c'est pourquoi, dans ces cas l'altération se transmettra à la dent de remplacement et lui imprimera une dysplasie similaire.

DYSPLASIES DES DENTS PERMANENTES .-

Les dysplasies les plus fréquentes se rencontrent au niveau des molaires de six ans ainsi que sur les incisives centrales supérieures et sur le groupe des quatre incisives inférieures; puis, on trouve par ordre de fréquence :

- 1 - Les dysplasies des canines;
- 2 - Les dysplasies des incisives latérales supérieures;
- 3 - Les dysplasies des prémolaires, qui sont rares;
- 4 - Enfin, il semble ne pas y avoir de dysplasie des deux dernières molaires.

Plus le germe se calcifie de bonne heure, plus la dent a de risques d'être atteinte.

Ces dysplasies sont habituellement symétriques, elles sont bi-latérales et homo-latérales. Lorsqu'une malformation frappe une dent, on la retrouve dans les mêmes conditions de siège, de forme et de dimensions sur la dent du côté opposé, et, du même côté sur la mâchoire antagoniste.

Ces dysplasies sont contemporaines des âges de la calcification du germe. C'est ainsi que l'on retrouve d'une façon très constante une dysplasia simultanée des quatre molaires, des incisives centrales supérieures et des quatre incisives inférieures.

Cette symétrie et cette atteinte de toutes les dents dont les couronnes se sont élaborées à une même époque, évoquent l'idée d'une cause ayant une origine générale.

B.- ASPECT :

Il est d'usage après la description que fit Charles RUPPE des dysplasies dentaires, de classer celles-ci en deux groupes : simple et complexe.

1 - LES DYSPLASIES SIMPLES.- Correspondent à l'altération microscopique et macroscopique de la structure de la dent sans altération de la forme générale de l'organe.

2 - LES DYSPLASIES COMPLEXES.- Unissent aux anomalies de structure, des anomalies de forme et de dimensions de la dent.

I.- DYSPLASIES SIMPLES OU DE STRUCTURE :

a.- dysplasies des dents de lait.

Les dysplasies des dents de lait n'offrent pas de signes particuliers. Elles sont souvent minimes et sont identiques à celles des dents définitives.

b.- Dysplasies des dents définitives.

Chaque groupe dentaire dysplasié possède des aspects spécifiques. Nous les examinerons groupe par groupe.

LES INCISIVES. - La dysplasie débute souvent au niveau du bord incisif et s'étend sur la face vestibulaire, plus ou moins loin vers le collet.

Les descriptions en sont classiques, on distingue :

- 1 - La forme en cupule, constituée par de petites dépressions uniques ou plus souvent multiples, rangées selon une ou plusieurs lignes horizontales.

Ces dépressions sont rondes ou ovoïdes, de la taille d'une tête d'épingle ou plus importantes, bordées par un petit bourrelet d'émail, à fond rugueux, jaune brun et ayant tendance à s'assombrir avec le temps.

Ces dépressions, lorsqu'elles sont atténuées, présentent l'aspect "d'érosion en facettes". Lorsqu'elles sont profondes, il se constitue à leur niveau une ligne de moindre résistance pouvant entraîner la fracture ultérieure de la couronne, réalisant ainsi l'aspect en " timbre poste ".

- 2 - La forme linéaire ou en sillon, formée par des lignes ou des bandes transversales. Ces lignes sont elles-mêmes bordées par un petit liseré d'émail; le fond est jaunâtre et rugueux. Lorsque ces lignes sont nombreuses et confluentes, la dysplasie prend l'aspect d'un " gradin " d'un " escalier ". Lorsque ces sillons sont parallèles, nombreux et fins, ils donnent à la dent l'aspect d'une dent " tremblée " (Léon FREY). Enfin le sillon peut être très profond comme dans l'atrophie sulciforme de PARROT.

- 3 - La forme en nappe, d'un type moins fréquent, présente une surface allant presque toujours du bord libre jusqu'au tiers ou la moitié de la couronne, recouvrant toute sa largeur et séparée de l'émail par un bourrelet.

Le fond est jaunâtre, déprimé amincissant l'incisive et la rendant très fragile.

La face palatine des incisives présente aussi des altérations. On rencontre à son niveau des dépressions linéaires, cupuliformes ou en nappes, visibles surtout lorsque la face antérieure est le siège d'une dysplasie importante.

LES CANINES. - La dysplasie des canines offre peu de variétés. C'est surtout la pointe qui apparaît " sous la forme d'un petit cône érodé et exigu " (Pr DECHAUME) C'est la canine " en clou de girofle ".

On peut observer aussi une dysplasie en nappe d'une plus grande étendue. Toutefois, elle s'arrête presque toujours au tiers occlusal.

Nous avons noté plus haut que la dysplasie de la canine était assez fréquente, elle coexiste très souvent avec une dysplasie en nappe des incisives centrales supérieures.

LES PREMOLAIRES .- La dysplasie des prémolaires est très rare et n'atteint que les cuspidés, donnant à la dent la forme " en clou de girofle ".

LES MOLAIRES DE SIX ANS .- Bien souvent la couronne conserve son intégrité sur les deux tiers cervical et moyen. Seules les portions occlusales des faces vestibulaires et palatines ainsi que toute la face triturante, perdent leur aspect normal.

La face occlusale semble être entièrement remaniée et les cuspidés sont comprimées, craquelées, effilées et se divisent en petits pics orientés dans tous les sens. Entre ces points d'émail existent des petites cupules à fond jaunâtre semblables à celles que l'on retrouve sur les incisives. C'est en somme une dysplasie comparable à celles des incisives.

On lui applique le terme de dysplasie " en trayon de vache " en " gâteau de miel " ou " dent de Tones " Malgré cette altération, les points de contact des faces proximales sont presque toujours respectés.

LES AUTRES MOLAIRES .- Nous n'avons pas rencontré de dysplasies de structure des autres molaires. Théoriquement, elles seraient possibles, mais il semble que la dysplasie soit d'autant plus rare que la calcification est plus lente et plus tardive, comme c'est le cas de ces molaires.

II.- DYSPLASIES COMPLEXES :

Elles touchent à la fois la forme la structure et les dimensions des dents, et peuvent siéger sur n'importe laquelle (dent de sagesse comprise)

Les dysplasies complexes les plus connues sont : l'incisive hutchinsonienne et la molaire hutchinsonienne ou dent de MOZER, situées respectivement sur l'incisive centrale supérieure et la molaire de six ans.

Ces deux dents ainsi qualifiées offrent des caractères bien définis et semblables.

A - INCISIVE HUTCHINSONIENNE .-

HUTCHINSON a fait de cette malformation une description très souple :

Il y a, écrivait-il, un état particulier des dents qui résulte " de la syphilis héréditaire....Les incisives sont très petites, espacées les unes des autres, au lieu d'être plates, elles sont souvent arrondies, leur bord libre est échanuré, cette échancrure est large et peu profonde, quelquefois, elle est remplacée par des dentelures en forme de soie. Les dents offrent peu de résistance et pour cette raison sont exposées à une usure rapide. Au lieu d'être claires, unies à leur surface comme des dents saines, les dents altérées présente une coloration d'un noir sale, elles sont complètement dépolues et rugueuses. Les molaires peuvent être également altérées mais à un degré beaucoup moindre. "

Cette description a suscité maintes discussions. Beaucoup d'auteurs ont voulu par la suite préciser les caractères de cette anomalie dentaire. La dent hutchinsonienne présente les caractères suivants :

- I - Altérée dans sa structure, elle présente une dysplasie en nappe du tiers incisif; cette dysplasie est en forme de croissant, à pointes inférieures réduisant à ce niveau, la couronne à un mince plan amelo-dentinaire, le plan devenu fragile constitue à l'usure une échancrure semi lunaire qui progresse et finit par faire disparaître les pointes susdécrites.

Cette altération de structure ne constitue qu'un caractère secondaire, car, à l'âge adulte, elle a souvent disparu complètement.

- 2 - Modifiée dans sa forme , la couronne s'inscrit dans un trapèze à grande base supérieure, elle est

dont plus large au collet que partout ailleurs. Les bords sont droits ou convexes, ils sont convergents vers le bas. Lorsque l'échancre semi-lunaire se trouve détruite par l'usure, le bord incisif devient rectiligne et la couronne prend la forme d'un tourne vis.

- 3 - Réduite dans ses dimensions, courte, étroite dans le sens frontal, épaissie dans le sens antéro-postérieur, la couronne est de forme ovoïde, à gros pôle supérieur et dont le pôle inférieur se trouve sectionné en " coup d'angle ".
- 4 - Modifiée dans sa coloration, uniquement au niveau du croissant qui est brunâtre.
- 5 - Changée dans son orientation, Les axes des incisives convergent davantage qu'à la normale; ou bien ils divergent; dans ce cas, il existe souvent un frein fibre-muqueux, entraînant un important diastème. Il ne semble pas que l'on puisse donner à cette modification de l'orientation une valeur particulière.

B - DENT de MOZER ou MOLAIRE HUTCHINSONIENNE .-

Cette dysplasie frappant la première molaire permanente est tout aussi caractéristique que celle de l'incisive supérieure permanente.

Elle a été décrite par MAGITOT, par PARROT, par FOURNIER, enfin par M. MOZER qui lui a donné le nom de " dent en bourse ".

Empruntons à A. FOURNIER une excellente description de la Molaire hutchinsonienne :

Le corps de la dent dans les deux tiers ou les trois quarts de sa hauteur, se trouve normalement constitué; mais son segment supérieur, au contraire, est amoindri dans ses diamètres, comme atrophié, comme rongé; de plus séparé du segment inférieur par une rigole circulaire, il paraît comme enchâssé sous celui-ci, si bien qu'à première vue, on dirait une dent plus petite sortant d'une dent plus grande, ou bien encore un moignon d'ivoire émergeant d'une couronne normale. Si on examine les choses de plus près, on remarque que la surface triturante de la dent est complètement modifiée d'aspect. Au lieu d'être lisse, unie, gracieusement divisée en une série de mamelons ou cuspidés que séparent des sillons ondulés, elles se présente absolument irrégulière, hérissée d'éminences rugueuses, sauminées ou grenues, creusées d'an-

"fractuosités, plus ou moins profondes dont quelques unes pénètrent jusqu'à l'ivoire; bouleversée d'aspect comme l'a dit un auteur anglais. En outre cette surface, au lieu d'une coloration naquée d'un blanc laitueux, qui est propre à la dent normale, offre une teinte jaunâtre ou brune, sale, sordide. "

En fait on retrouve les mêmes caractères sur la molaire de MOZER que sur l'incisive d'HUTCHINSON.

Les deux présentent une modification de structure au niveau du tiers occlusal qui est atrophié et fragile; une modification de forme, la molaire s'inscrivant dans un trapèze à grande base cervicale comme l'incisive, et portant aussi un sillon circulaire; le cordon de la bourse qui correspond au bord de l'échancrure semi-lunaire de l'incisive d'HUTCHINSON; une modification de dimension, la dent étant plus petite qu'une molaire normale, plus large au collet que partout ailleurs, trapue, ayant des bords convexes et convergents vers le plan occlusal; une modification de coloration enfin, au niveau du moignon d'ivoire qui est brunâtre.

Il ne faut pas se méprendre sur la signification de " dent d'Hutchinson " (ou " dent hutchinsonienne ") et de " dent à type hutchinsonien " termes que l'on rencontre souvent employés différemment.

Une dent d'Hutchinson possède des caractères qui sont nécessaires à sa qualification : des altérations de structure, de forme, de dimensions et d'orientation (cette dernière altération n'étant valable que pour l'incisive centrale supérieure). Si à'un ou plusieurs de ces caractères manquent, on ne peut plus parler d'une dent d'Hutchinson, mais d'une dent à type Hutchinsonien (ou pseudo-Hutchinsonien).

La dent d'Hutchinson est très rare, alors que la dent hutchinsonienne est relativement fréquente.

A. FOURNIER complète la description de cette dent en notant les transformations produites par l'usure. C'est alors une molaire raccourcie, à face triturante plate, de centre jaunâtre, à bourrelets périphériques d'émail blanc; c'est la dent dite " en plateau lisse " de FOURNIER.

Actuellement, cette expression " en plateau lisse " désigne aussi bien la dent de TOMES que la dent de MOZER; au point de vue étiologique, le terme prête donc à certaines confusions.

La dent de TOMES se rencontre très fréquemment, la dent de MOZER est rare. Leurs dysplasies au moment de l'éruption sont différentes, mais avec l'usure, les différences s'effacent et les dents finissent par se ressembler. Notons que cette usure est plus rapidement accomplie sur la dent de TOMES que sur la dent de MOZER, ce qui s'explique par la fragilité plus grande de la dent de TOMES aux cuspidés morcelées en pointes d'émail. Sur la dent de MOZER l'étranglement se trouve situé assez bas; et au dessus de

cet étranglement existe cette "petite dent sortant d'une dent plus grande" qui représente un volume d'ivoire résistant davantage à l'abrasion.

On peut représenter sous forme d'un tableau les caractères distinctifs de ces deux dents .

	Dent de MOZER	Dent de TOMES
Caractères de la dysplasie	Complexe	Simple
Forme générale	Inscrite dans un trapèze	Normale
Volume	Dent petite	Dent normale
Faces	Comme étranglée par le cordon d'une bourse	Faces lisses
Partie occlusale	Nombre normal de cuspidés mais très petits.	Cuspidés morcelés, petites pointes d'émail
Usure	Rapide	Plus rapide encore
Etiologie	Doit faire penser à la S.	Doit faire rechercher une cause autre que la S.

C - AUTRES FORMES DE DYSPLASIES COMPLEXES.-

Outre ces deux types classiques, on rencontre un assez grand nombre de perturbations morphologiques mêlées à un défaut de structure pouvant affecter tous les degrés. La dent peut perdre une partie de ses attributs, de sa forme, voire l'ensemble de ses caractères.

La dent perd une partie de ses attributs.-

Elle peut être amincie, éfilée ou présenter une partie atrophiée, c'est ainsi que sur l'incisive médiane supérieure, on peut observer :

- 1 - Une malformation des bords rétrécissement au collet (atrophie sulciforme de PARROT) qui serait due à l'action d'une dystrophie tardive.

Le bord incisif peut être moins large que le collet, comme dans la dent en tourne vis, ou de même largeur, les bords étant alors parallèles: c'est la couronne en " touches de piano" enfin les arêtes proximales peuvent être éburnées.

- 2 - Une malformation de la partie incisive qui peut être plate, échancrée ou en " coup d'angle ".

- 3 - Une malformation dans le sens sagittal, la couronne étant mince ou globuleuse.

Ces perturbations se rencontrent également sur les canines, les prémolaires et les premières molaires permanentes; ces dents affectent la forme d'un tronc de cône.

Les couronnes peuvent présenter une ou plusieurs saillies anormales; les molaires portent parfois des protubérances ou des cuspidés supplémentaires; notons les tubercules de Sabouraud, de Carabelli et de Boeck, siégeant au niveau des molaires.

La dent perd ses attributs.-

Elle se trouve à tel point déformée qu'elle devient méconnaissable; elle perd alors " plus ou moins les caractères de l'espèce à laquelle elle appartient pour affecter ceux d'une espèce différente : on la reconnaît pour une incisive, une canine, une molaire par son rang sur l'arcade; parfois même, elle présente un amorphisme tel qu'elle perd l'aspect d'une dent humaine ".

Ces perturbations morphologiques ont été décrites par MACITOT. On s'étonne aujourd'hui de la richesse et de la diversité des formes présentées. Il semble bien que l'on ne rencontre plus d'aussi nombreuses variétés de nos jours.

Ces altérations peuvent se trouver isolées, la structure de la dent restant macroscopiquement et microscopiquement intacte; ce ne sont pas selon nous des dysplasies. Pour qu'il en soit ainsi, il faut associer à cette dysmorphie une perturbation de la structure qui demeure le caractère majeur. Le terme de " dysplasie

En résumé, une dysplasie complexe est une dysplasie de structure sur laquelle se greffent une altération de la forme ou une altération du volume. Les deux étant parfois associées.

C.- COULEUR :

La couleur anormale de la dysplasie, tranchant sur la couleur des dents voisines a été signalée pour la première fois par HUTCHINSON.

Par la suite tous les auteurs en ont fait mention. Certaines dysplasies légères, celles qui affectent par exemple la forme en sillon ou en facettes, conservent une coloration normale, mais l'émail n'ayant plus une surface lisse perd cependant de son éclat. Les autres dysplasies présentent une altération de teinte : jaune brun, couleur sucre d'orge, brunâtre ou brun sale ou bien noire.

Cette coloration varie avec le temps. Observée à des intervalles éloignés, on remarque qu'elle a tendance à s'assombrir en passant par différentes nuances, du jaune au brun noir .

Les " taches " de l'émail sont également caractéristiques, elles siègent sur la face vestibulaire de la couronne; de préférence sur l'incisive médiane supérieure; ces taches se trouvent souvent situées en dehors de la dysplasie et affectent soit une forme à bords arrondis, ovales et presque circulaires, soit une forme transversale linéaire.

Elles apparaissent en transparence de couleur blanc laiteux translucide ou opalin ou blanc crayeux superficiel, donnant à la palpation la sensation de rugosité.

Si ces taches sont profondes, elles sont souvent recouvertes par de l'émail sain.

Ces taches se pigmentent à la longue comme la dysplasie elle-même; elles deviennent brunâtres sans foncer davantage. Elles constituent un point faible qui prépare le terrain à la carie ou à l'érosion.

II.- DYSPLASIES DE CAUSE LOCALE

Les dysplasies de cause locale ont une répartition, une forme, un facteur causal particuliers et constituent un chapitre à part. Celui-ci présente une homogénéité qu'on ne pourrait retrouver dans celui des dysplasies de cause générale.

Cette forme clinique de la dysplasie a le grand avantage de n'admettre que deux causes : l'une infectieuse, l'autre traumatique; que l'on peut identifier facilement, à l'opposé des dysplasies de cause générale dont les fac-

teurs dans certains cas se confondent.

Ces dysplasies sont peu fréquentes; quelques observations sont relatées dans la littérature. Pour notre part nous avons rencontré deux cas.

A.- SIEGE :

Le siège est lié à la position et au rapport anatomique des dents, ce qui fait que nous retrouverons plus spécialement marquées par une dysplasie, deux groupes de dents : les incisives supérieures définitives où se répercuteront les traumatismes de la région incisive, et les prémolaires définitives inférieures et supérieures (peut être plus encore les inférieures dont le germe est enchassé dans les racines de la dent de lait) touchées fréquemment par les infections des dents caduques.

Ces dysplasies de cause locale n'affectent qu'une dent et c'est là leur caractère essentiel; elles ne touchent pas les dents homologues de l'une ou l'autre mâchoire.

Nous n'avons pas observé de dysplasies de cause locale des dents de lait.

B.- FORME :

La dysplasie est souvent complexe avec des anomalies de forme et de structure.

- I - Au niveau des incisives centrales supérieures, on retrouve une altération de structure en sillon ou en nappe, bordée par un liseré d'émail; elles ont un fond jaune ou brun. On retrouve également une altération de forme, la dent pouvant être en " tourne vis " ou en " touche de piano "; parfois, la couronne présente une torsion sur son axe et une altération de volume; petite le plus souvent, la dent contraste avec la voisine qui est de taille normale.
- 2 - Au niveau des prémolaires, se trouvent les mêmes altérations:
 - a- altération de structure : en sillon ou en nappe avec un fond coloré en jaune ou brun ;
 - b- altération de forme : la dent étant tronc cônique;
 - c- altération de dimension : dent petite, étroite, entraînant un diastème proximal et l'extrusion de la dent antagoniste.

Mais souvent, la dent n'offre plus d'anomalie distincte et il est difficile de lui attribuer une forme particulière, elle constitue une déviation du type classique.

C.- ORIENTATION :

On rencontre souvent une anomalie d'orientation dans les dysplasies de cause locale. Elle existe presque toujours au niveau de l'incisive médiane supérieure; l'axe de la dent, ce qu'aucune raison de dentition n'explique, se trouve en rotation ou présente une angulation; il y a souvent une infraclusion de la dent. Ces caractères se retrouvent parfois au niveau des prémolaires.

D.- COULEUR :

La coloration des dysplasies varie du jaune au noir comme celle des dysplasies de cause générale.

Les taches blanches de l'émail sont particulièrement évocatrices : taches rondes ou linéaires, translucides, souvent très étendues et très profondes.

Nous relaterons ici les deux observations mentionnées plus haut.

Elles ont été faites sur des enfants assistés, venus consulter dans le service de Madame Papillon Lége à l'hôpital St Vincent de Paul.

OBSERVATION 1

Jeune fille de vingt ans qui présente des dysplasies siégeant sur les faces vestibulaires des quatre incisives supérieures, les atteignant d'une façon irrégulière, plus profonde à gauche qu'à droite, plus haut situées sur les centrales que sur les latérales.

A l'interrogatoire la patiente n'a pu donner aucune précision sur la cause du traumatisme.

OBSERVATION 2

Jeune fille de seize ans.

La première prémolaire offre une face occlusale presque intacte. La face vestibulaire est le siège d'une érosion large, profonde, en coupule, à fond jaunâtre, dure, non douloureuse.

De plus, la couronne est petite, atrophiée.

La seconde prémolaire est encore plus dystrophiée que la première. La face occlusale est entamée par deux dysplasies en coupule, débordant sur elle, qui occupent les faces mésio-vestibulaires et disto-linguale de la couronne.

Le fond des dysplasies est dur, jaunâtre, non douloureux; la couronne, atrophiée, est comme rongée par un acide.

Il semble qu'une cause infectieuse, portant sur les prémolaires temporaires, ait provoqué une lésion du germe sous-jacent.

III.- DYSPLASIES DES RACINES

Il semble que la dysplasie s'arrête au collet des dents. Les auteurs ne décrivent pas dysplasies radiculaires associées. En théorie, leur existence serait vraisemblable. Le fait est qu'on examine souvent les couronnes et rarement les racines. Le cliché radiographique ne peut nous donner des renseignements que sur des anomalies de forme ou d'orientation. Quant aux altérations de structure, elles ne peuvent être mises en évidence que par un examen visuel ou microscopique.

Lorsqu'on procède à l'avulsion d'une dent, la couronne est souvent méconnaissable et n'attire guère l'attention. Nous possédons quelques dents extraites dans le service de l'hôpital Saint Vincent de Paul, qui, à l'origine, présentaient une dysplasie coronaire.

On ne peut retrouver de signes particuliers sur la partie radiculaire.

IV.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES FORMES CLINIQUES

Le diagnostic des dysplasies dentaires est relativement facile à établir.

Le caractère morphologique de la dysplasie, son siège, sa symétrie sont topiques.

Signalons toutefois certains cas ambigus qui peuvent présenter l'aspect d'une dysplasie.

A.- LES ASPECTS NORMAUX DE LA DENT :

- 1.- La crénelure du bord incisif qui existe toujours au moment de l'éruption, formation normale qui peut persister assez longtemps si l'usure physiologique ne se fait pas à ce niveau.
- 2.- Les pérykératies, fines stries transversales et régulières parcourant toute l'étendue de la face vestibulaire. Elles s'observent sur les dents de jeunes sujets. Ces pérykératies ont été considérées par ZSIGMONDY comme une forme atténuée de la dysplasie.
- 3.- Le Tubercule de Carabelli qu'on rencontre dans 30 à 50% des cas peut être considéré comme un aspect normal de la dent.
Il en est de même du tubercule de Bolck, celui-ci, beaucoup moins fréquent.

B. CERTAINES PERTES DE SUBSTANCE :

- 1 - La carie se reconnaît facilement.
- 2 - L'usure physiologique, qui forme des surfaces lisses se retrouvant en contact lors de la mise en occlusion des deux mâchoires.
- 3 - L'usure anormale (bruxomanie, fil des couturières, etc...)
- 4 - Le darrous, maladie acquise qui existe à l'état endémique dans certaines régions où les eaux et les légumes sont riches en fluor. Dans sa forme la plus bénigne, le darrous provoque sur les dents définitives des altérations qui peuvent ressembler aux dysplasies en cupule ou en nappe. Les anamésiques précisent le diagnostic.
- 5 - Les fractures coronaires.
- 6 - Les lésions cuneiformes de l'adulte siégeant au collet en coup de hache sont des lésions acquises, évolutives et souvent douloureuses.

C.- LES ALTERATIONS DE VOLUME ET DE FORME :

Gigantisme et nanisme, dysmorphisme ou amorphisme qui ne présentent aucune altération de la structure histologique des tissus de la dent, ne peuvent être considérés comme des dysplasies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

I.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des dysplasies, étude difficile et relativement peu approfondie, ne semble pas avoir fait beaucoup de progrès depuis les remarquables recherches de ZSIGMONDY et de CAPDEPONT.

Nous nous efforcerons ici de résumer les théories de ces deux auteurs.

Etudions le cas de la lésion triple, qui intéresse à la fois l'ivoire, l'émail et la pulpe.

A.- LESIONS DE L'EMAIL :

ZSIGMONDY note trois degrés d'altération; L'altération la plus marquée aboutit à la disparition complète de l'émail.

A un degré moindre, les prismes de l'émail sont écourtés, présente une disposition irrégulière, leur surface est accidentée, et la zone qui délimite ces prismes, est séparée de l'émail sain par une ligne de démarcation granuleuse.

Au degré le plus faible, les dysplasies correspondent dans l'émail à des stries de RETZUS. Elles existent lorsque la perturbation du développement normal est réduite à un minimum.

B.- LESIONS DE L'IVOIRE :

Dans l'ivoire, écrit CAPDEPONT, la zone de dentine globulaire, décrite ci-dessus, débute en un point commun de la couronne avec la ligne granuleuse de ZSIGMONDY. Ces deux lignes se prolongent tout le long de l'ivoire et de l'émail tant que dure la dystrophie. Les couches se calcifient au niveau de l'émail, suivant une disposition centrifuge, au niveau de l'ivoire, suivant une disposition centripète; les deux lignes s'écartent progressivement et forment le " V " de CAPDEPONT à pointe cervicale et dont les branches s'ouvrent vers la partie occlusale de la dent.

Le " V " de CAPDEPONT ne s'observe que dans les lésions importantes et précoces.

Il peut exister une altération de l'émail sans qu'aucun stigmate ne marque l'ivoire.

C.- LESIONS DE LA PULPE :

Le diagnostic décèle des changements dans les tissus de la pulpe, depuis un commencement de dégénérescence jusqu'à la nécrose complète.

" La couche des odontoplastes est altérée. Le nombre des cellules
" est diminué. Il s'ensuit nécessairement un trouble de la fonction pulpaire " . (L. LEBOURG)

II.- PATHOGENIE DES DYSPLASIES DE CAUSE GENERALE

L'étude pathogénique des dysplasies de cause générale a donné naissance à de nombreuses hypothèses. Depuis BOURDET et MAGITOT qui furent les premiers à reconnaître l'importance de la question, on a retenu deux théories jusqu'à nos jours: l'une cellulaire, l'autre humorale, toutes deux basées sur l'atteinte, par la maladie dystrophique, du follicule dentaire au moment de sa calcification.

L'étude pathogénique présente un intérêt particulier sur lequel nous allons nous étendre. Son mécanisme devrait nous aider à définir certaines conséquences étiologiques.

A.- THEORIE CELLULAIRE :

Elle fut adoptée par BLACK, puis développée par ZSIGMONDY et par CAPDEPONT qui montrèrent que les " érosiens étaient dus à une destruction des adamantoblastes ". La cellule est atteinte par la maladie dystrophique, elle est bientôt détruite ou altérée. Si elle se trouve détruite avant la production de sa sécrétion propre, la cellule ne forme aucun émail et l'ivoire est à nu; si la destruction est tardive ou partielle, l'émail existe, mince, altéré et présente au niveau de la cellule atteinte une dépression plus ou moins importante. Toutes les formes sont donc possibles et se trouvent de la sorte expliquées.

" Il faut en effet admettre, écrit CAPDEPONT que la cellule de l'émail a été à la fois frappée dans sa fonction et dans son intégrité anatomique, ce qui ne saurait surprendre. Le trouble de la fonction s'est trouvé immédiatement inscrit dans la sécrétion défectueuse mais définitive de la couche d'émail granuleux. Le trouble anatomique, portant sur la partie périphérique de cette cellule, allant du simple arrêt de la fonction de croissance, jusqu'à la dégénérescence plus ou moins complète, n'est pas, en raison de la disposition de la cellule, plus réparable que le trouble de la sécrétion.

" La cause morbide disparue, cette cellule va pourtant (sauf "dégénérescence ou cytolysse complète) , reprendre sa fonction de sécrétion normale, ce qui est prouvé par la zone saine extérieure à la zone d'émail granuleux. Mais lorsque la calcification arrivera à l'heure habituelle dans la partie lésée, dégénérée, de la cellule, elle ne pourra plus se faire à ce niveau que d'une façon défectueuse et nous aurons alors une nouvelle calcification morbide plus en rapport sans doute avec une infiltration calcaire dégénérative qu'avec une sécrétion ordonnée. Cette calcification morbide postérieure à la lésion profonde n'en reste pas moins sous la dépendance absolue de la lésion cellulaire périphérique qui, elle, est synchroniquement solidaire des zones d'émail granuleux et de dentine globulaire."

CAPDEPONT limitait-il son hypothèse uniquement aux cellules de l'émail ? Il n'a pas jugé nécessaire de se baser sur les mêmes arguments pour expliquer le dysfonctionnement des cellules de l'ivoire, mais il admet que les zones d'émail granuleux et de dentine globale prennent leur origine dans une cause morbide identique, à savoir l'altération de la cellule sécrétrice. Il est facile de comprendre que la théorie cellulaire adamantine reste valable pour l'odontoblaste.

B.- THEORIE HUMORALE :

Léon FREY, s'inspirant des travaux de LERICHIE et POLICARD sur la physiologie normale et pathologique de l'os a édifié une théorie humorale qui retire à la cellule son rôle primordial et attribue au " collagène " le rôle formateur ou malformateur du tissu dentaire.

La cellule n'intervient plus; elle garde seulement un " rôle diastasi-que de contrôle ". Tout se fait ou se défait dans la zone d'élaboration du calcaire, c'est à dire le collagène, sur la trame duquel va s'édifier le tissu dur de la dent. " Ce collagène cessera de se calcifier, bien plus, se décalcifiera sous l'influence directe d'un état humoral toxi-infectieux et même sous l'influence décalcificatrice d'une cellule excitée par la toxi-infection " Cette décalcification (odontolyse, mutation conjonctive régressive), mettant en liberté du matériel calcaire, pourra par mutation calcaire locale, provoquer dans la profondeur, cet aspect végétant, irrégulier des globules d'ivoire constaté par MACITOT et, à la surface, tous les boursofflements calcaires que nous voyons dans ces dysplasies.

En réalité l'explication de Léon FREY ne supprime pas le rôle de la cellule, mais elle met en valeur le milieu lui-même qui se trouve directement influençable par la cause morbide. Celle-ci détermine, selon toute probabilité, un trouble cellulaire et humoral d'où résulte la dysplasie.

La maladie dystrophisante emprunte l'un ou l'autre de ces mécanismes, humoral et cellulaire, ou les deux à la fois.

Les deux théories évoquées, loin de se contredire, se complètent et nous pouvons les admettre toutes deux comme valables.

Il reste à expliquer comment la cellule ou le milieu se trouvent perturbés lors d'une altération du follicule.

PREMIERE HYPOTHESE .-

La lésion est-elle le résultat d'une action locale ?

CAPDEPONT fut le premier à évoquer une cause inflammatoire.

" Cette localisation inflammatoire, écrit-il, lésant et mutilant détruisant même les cellules de l'émail, est la seule explication possible des formes anormales jusqu'ici inexplicables " .

Un trouble vasculaire du bulbe dentaire peut déterminer une altération de la cellule sécrétrice, et, par suite, donner naissance à des couches amelo-dentinaires altérées. C'est l'opinion de DUBREUIL et CHAMBARDEL qui ont observé, lors d'examen microscopiques, des œdèmes du follicule. Ces deux auteurs admettent également un spasme artériel qui constitue un effet second.

Il est difficile d'admettre qu'un œdème inflammatoire, siégeant sur le bulbe dentaire, siège aussi sur le bulbe de la dent symétrique et sur le bulbe de la dent homologue.

Le spasme artériel, lui, représente déjà une explication bien plus satisfaisante. Mais étant un effet second, comment peut-on s'arrêter à cette hypothèse sans imaginer une action venant de plus loin ?

Cette lésion inflammatoire ne représente, somme toute, qu'une partie de l'action dont nous cherchons à déceler la cause première. Elle constitue cependant une explication très satisfaisante quand il s'agit d'une dystrophie de cause locale, comme nous le verrons plus loin.

DEUXIEME HYPOTHESE .-

Peut-on incriminer les glandes endocrines ?

La trame collagène sur laquelle se précipite le calcium est influencable lors des troubles humoraux ou endocriniens. Il est certain que les para-thyroïdes, la thyroïde, le tymus, les glandes surrénales, exercent une action fixatrice du calcium. Ces glandes ont un rôle de contrôle. Leur déséquilibre agissant sur le complexe acide-base et entraînant une déviation dans le sens de l'acidose, peut déterminer une déperdition de calcium.

Celle-ci laissera une empreinte définitive sur le tissu dentaire.

On comprend mieux grâce à cette hypothèse, l'atteinte symétrique des follicules. Mais cette action glandulaire ne peut être que le fait d'un contrôle. Il vient à l'esprit de rechercher plus loin la cause première.

TROISIEME HYPOTHESE .-

Le système nerveux central est-il la cause du mécanisme dystrophique

Les centres nerveux ont un rôle trophique, agissant directement ou par l'intermédiaire des glandes endocrines sur les cellules formatrices de l'ivoire ou de l'émail. Lorsque l'excitation nerveuse est troublée, elle se répercute au niveau des cellules pour y déterminer une inflammation, un œdème, une dégénérescence que l'on a coutume d'y observer.

Nous admettrons en conclusion que la dystrophie dentaire, résulte d'un trouble des centres nerveux organisateurs. Mais d'où vient ce trouble ?

Il est facile de l'imaginer quand il répond à un état pathologique de la mère au début de la période embryonnaire, mais il n'est pas impossible, non plus, que les centres organisateurs subissent l'influence d'un état pathologique du père. H et M. HINGLAIS ont montré que le spermatozoïde avait une double fonction de formation et de morphogénèse et qu'il pouvait y avoir une altération de cette fonction de morphogénèse avec conservation de la fonction de fécondation.

Peut-être comprendra-t-on par là que l'alcoolisme, par exemple, ou une autre tare paternelle, puissent engendrer des dystrophies dentaires.

Nous résumerons cette troisième hypothèse en citant notre Maître Monsieur BERCHER " L'atteinte nerveuse peut être un trouble d'induction, la dystrophie se présente comme une neuro-dystrophie par dys-induction " .

III.- PATHOGENIE DES DYSTROPHIES DE CAUSE LOCALE

Le traumatisme et l'infection sont les deux causes déterminantes des dystrophies localisées à une ou deux dents permanentes. Les incisives centrales supérieures permanentes, par leur position, sont exposées plus fréquemment à des dysplasies traumatiques. La dysplasie des prémolaires définitives est causée davantage par l'infection.

Le traumatisme, lui-même peut être transmis à la couronne de l'incisive permanente, en voie de formation, par l'intermédiaire de la racine de la dent de lait. Selon le degré de calcification du germe, ce traumatisme peut, soit luxer la paroi ou la déformer, soit la fracturer. Cette action directe sur le follicule explique pourquoi la dent se trouve déviée de son axe ou ectopique et malformée.

L'infection, Parmi les caries qui affectent les dents de lait, celles des molaires sont les plus précoces et les plus importantes. Ce sont rapidement des lésions pénétrantes avec lésion du péri-apex. L'infection produite peut se transmettre au germe de la dent permanente qui se trouve avoir des rapports extrêmement intimes avec la dent de lait. Cette dent de lait forme par ses racines un dôme sous lequel s'enchasse la dent de chair sous-jacente. La suppuration de la dent supérieure se trouve être directement en contact avec le germe inférieur. Il est aisé de comprendre que cette infection se transmet aux cellules sécrétrices jeunes et qu'elle altère leurs produits d'élaboration.

Causes traumatiques et infectieuses. - Les deux causes précédemment décrites, peuvent se combiner au niveau des dents antérieures. Le choc portant sur l'incisive de lait entraîne le déplacement de la racine, ainsi qu'une lésion du nerf et des vaisseaux radiculaires. La mortification pulpaire qui s'ensuit entraîne l'infection secondaire. Le germe de la dent permanente se trouve donc d'abord luxé par le traumatisme et ensuite touché par l'infection.

CHAPITRE 4

OBSERVATIONS

Avant d'envisager les problèmes diagnostiques que l'on doit résoudre en présence d'une dysplasie, il nous semble utile de rapporter les observations prises dans le service de Madame PAPILLON-LEAGE à l'hôpital Saint Vincent de Paul depuis 1949.

Nous les avons classées en cinq groupes, par ordre croissant de fréquence.

Le Premier Groupe a trait aux dysplasies déterminées par une maladie infectieuse aiguë.

Le Deuxième Groupe à celles dont l'origine tuberculeuse semble incontestable.

Le Troisième Groupe, à celles où le rachitisme paraît être seule cause.

Le Quatrième Groupe porte sur des enfants qui présentaient une Syphilis congénitale et dont le B.W. était positif.

Le Cinquième Groupe, de beaucoup le plus important, réunit des dysplasies qui ont été nommées par Madame PAPILLON-LEAGE : " dysplasies de misère ", parce qu'elles trouvent leur origine dans la détresse physique et morale.

I. - DYSPLASIES DES MALADIES INFECTIEUSES

OBSERVATION 1

Un médecin a pu nous fournir sur les premières années de sa vie, des renseignements, bien que lointains, très précis. Sa mère contracte, après un début de grossesse normale, à la fin du huitième mois, une rougeole grave. L'examen du placenta montre des modifications dues à la rougeole.

Les examens sont négatifs.

Nous avons constaté des dysplasies discrètes, des incisives médianes supérieures, des quatre incisives inférieures, ainsi que des quatre molaires de six ans. Ce sont des dysplasies linéaires, strictement localisées, laissant tout l'émail coronaire intact.

OBSERVATION 2

D .. Michel, 12 ans,

fut atteint d'une coqueluche très grave à l'âge de 2 mois. Cette maladie l'empêche de prendre du poids normalement; l'enfant reste chétif jusqu'à l'âge de 1 an.

A l'examen stomatologique, nous trouvons des dysplasies du bord libre des incisives médianes supérieures, ainsi que des dysplasies des quatre incisives inférieures, également au niveau du bord libre. Les quatre dents de six ans présentent la forme en " gâteau de miel " la teinte de l'émail est normale.

On peut comparer les dysplasies infectieuses à la cicatrice que laisserait une blessure légère sur une peau saine; les dents sont normales de forme, de volume et de teinte; il n'y a pas de fragilité particulière à la carie et les maxillaires sont normaux.

Notons pour clore ce chapitre, l'extrême rareté des dysplasies dues à une maladie infectieuse, puisque sur une centaine d'observations, ce sont les deux seules que nous ayons pu isoler.

II.- DYSPLASIES DE LA TUBERCULOSE

OBSERVATION 3

M..... Solange, pupille de l'Assistance Publique, 18 ans,

a présenté une infection étendue sur une longue période, allant de la naissance jusqu'à l'âge de 4 ans, avec des périodes normales au cours de sa maladie.

Le père et la mère sont morts de tuberculose vers l'âge de 30 ans. Solange est l'aînée de 4 enfants vivants; elle a eu 3 frères qui sont morts, n'ayant vécu que quelques jours. Elle a contracté une méningite tuberculeuse à l'âge de 14 ans, qui a été traitée et guérie par la streptomycine. Le B.W. est négatif. L'examen de la denture nous fait découvrir des dysplasies des deux incisives médianes et des canines supérieures; ces dysplasies sont en pointillé, particulièrement nettes sur les dents centrales; dysplasies des quatre incisives et des canines inférieures; les quatre dents de six ans sont en " gâteau de miel " ; par ailleurs, les dents sont normales de volume et de forme. On peut admettre, ici, que la tuberculose s'est comportée comme une maladie chronique à poussées aiguës.

OBSERVATION 4

P....Daniel, 12 ans,

La mère de cet enfant était atteinte d'une tuberculose rénale dont les débuts semblent remonter à cinq ans avant la grossesse. Une néphrectomie a été pratiquée 7 ans plus tard, permettant de vérifier le diagnostic. La période de gestation a été difficile, avec des vomissements au cours des quatre premiers mois, et au huitième, un ramollissement des symphyses. Les B.W. paternel et maternel étaient négatifs.

A l'examen de la denture, on note diverses lésions coronaires :

- dysplasies, très légères, des deux incisives médianes supérieures en ligne, et au niveau du bord libre;
- dysplasies semblables des quatre incisives inférieures;
- le groupe des dents de six ans présente également des dysplasies et se trouve, au surplus, profondément carié. La première molaire inférieure droite est moins atteinte que les autres; elle présente une dysplasie de toute la face triturante;
- les deuxième molaires temporaires offrent une face triturante dysplasiées sous forme d'une nappe; la teinte est jaunâtre, particulièrement marquée au niveau des cuspidés qui sont abrasés;
- les dents sont de volume et de forme normaux.

III. - DYSPLASIES DU RACHITISME

OBSERVATION 5

L... Anne Marie,

Cette observation est d'une importance exceptionnelle tant par la richesse des renseignements qu'elle a fournis, et l'aspect des lésions que par la longue durée pendant laquelle nous avons pu observer l'enfant.

Chez cette pupille de l'Assistance Publique, âgée de 11 ans, nous découvrons, lors d'une consultation dans notre service, des dysplasies extrêmement étendues.

Nous recueillons les renseignements suivants :

Anne Marie est née à terme, après un accouchement normal, pesant 3Kg200 à la naissance; nourrie au lait de vache et au lait concentré, elle se développe normalement. Sa première dent pousse à six mois; elle se tient assise à 8 mois et debout vers 1 an. A partir de 2 ans 1/2, le développement cesse. Le poids se stabilise, elle ne grandit plus et ne marchera qu'à partir de 4 ans et demi. Jusqu'à cette période, elle sera exclusivement nourrie de bouillie et de purée de pommes de terre. Il faudra l'intervention d'une assistante sociale de la Préfecture de Police pour que cette enfant soit retirée du milieu misérable où elle vivait et pour qu'elle retrouve une alimentation normale. Le manque de soins provenait surtout du fait que la mère présentait des troubles psychiques qui ont nécessité l'internement de celle-ci.

Nous retrouvons le passage de l'enfant dans le service du Pr LAMY où elle est entrée en 1943. Nous y apprenons son histoire et la suite des observations. Anne-Marie présentait des signes de rachitisme évident; déformation du squelette, gros ventre avec élargissement et offlorescence, front bombé, chapelot costal, déformation de l'appendice, xyphoïde, bourrelets épiphysaires très net au niveau des poignets et des coups de pieds, incurvation des tibias, hypotonie musculaire, énorme cypho-scoliose, coxa-vara. L'examen radiographique décèle une grosse périostite, une extraordinaire décalcification de tout le squelette qui firent envisager le diagnostic de maladie de PARROT. Mais le B.W. est négatif et les examens révèlent une atteinte des para-thyroïdes avec hypo-calcémie.

Le Docteur LEMAIRE dira quelques temps après :

" Les errements du premier diagnostic sont dus au fait que l'en
" n'a plus l'habitude de voir des cas aussi frappants, presque his
" toriques; d'autre part, l'atteinte épiphysaire était particu-
" lièrement importante mordant sur la métaphyse, le périoste était
" épais, feuilleté, ce qui n'est pas classique, ce qui explique
" qu'on ait soulevé le diagnostic de maladie de PARROT "

Une fois acquis le diagnostic d'un rachitisme, on a entrepris une thérapeutique orthopédique et climatologique.

L'examen buccal est extrêmement frappant; aucune autre observation ne nous a montré des dysplasies aussi caractéristiques. Ce qui surprend dès

l'abord, c'est l'atteinte de toutes les dents existant sur l'arcade et, plus encore, l'extension de la dysplasie à toute la face vestibulaire des incisives et à la face triturante des molaires ; d'où un très grand dommage esthétique tant par l'aspect que par la teinte.

Toutes les incisives; les canines, et les premières prémolaires, (les deuxièmes prémolaires n'ont pas fait leur éruption) ont un émail tourmenté, irrégulier, semé de colorations jaunes dépoli par endroits. Les dents de six ans sont a type "en gateau de miel", celles de douze ans ne sont pas encore sur l'arcade.

L'examen ne décèle aucune déformation maxillaire, ni atrésie, ni bécane.

Nous avons revu en 1952, la petite Anne-Marie, placée actuellement dans une famille au bord de la mer. Nous avons constaté que les quatre molaires de douze ans étaient évoluées et parfaitement normales de forme et de teinte.

OBSERVATION 6

C....Marie,

Nous avons pu voir la famille de cette enfant de notre consultation externe. Elle a des frères et des soeurs qui ont des dents en parfait état. A l'interrogatoire, on apprend qu'un rachitisme s'est étagé entre 8 mois et 2 ans 1/2. (front bombé, tibias en coup de sabre) A l'examen, nous avons trouvé des dysplasies extrêmement importantes de toutes les dents, sauf, des prémolaires et des dents de douze ans. Toute la hauteur de la couronne est altérée, selon l'aspect classique. Ajoutons la coloration jaunâtre, qui est à notre avis, un signe essentiel. Il existe une atrésie très marquée du maxillaire supérieur avec bécane de 1 cm.

OBSERVATION 7

M....Claude,

Enfant dont la mère va être déçue.

Déficience alimentaire pendant la première année. Même aspect des dysplasies qu'au cas précédent, touchant toutes les dents, sauf les prémolaires, avec une légère atrésie du maxillaire.

OBSERVATION 8

Jeune femme de 23 ans,

Nourrice à Saint Vincent de Paul, abandonnée à la naissance, elle fut mise en nourrice, puis placée dans un orphelinat à l'âge de 7 ans. Cette jeune femme nous dit avoir été malheureuse dans les établissements où elle a séjourné. Elle en porte la marque : petite, chétive, avec des signes de rachitisme.

Examen stomatologique mêmes aspects observés des groupes incisivo-canins que dans les observations précédentes; les quatre dents de 6 ans, sont extraites; les dents de douze ans sont normales.

OBSERVATION 9

B....Suzanne, 11 ans 1/2,

On trouve dans les antécédents, une carence importante lors de la période de gestation de la mère. Enfant prématurée d'un mois. Lors de la pre-

mière année, la croissance a été irrégulière, accompagnée de vomissements. Rachitisme léger traité par le stérogyl I5. Première dent à 8 mois I/2.

On constate des dysplasies des incisives centrales supérieures, des canines et des dents de six ans. Les incisives latérales supérieures sont indemnes. Dysplasies du groupe incisivo-canin et des dents de six ans inférieures. Les deux incisives latérales supérieures sont intactes, ainsi que les prémolaires et les dents de douze ans, ce qui tend à démontrer que le rachitisme a évolué pendant une période assez courte.

OBSERVATION 10

H.....

Abandonné par sa mère, cet enfant est arriéré et présente des crises convulsives. Interné à l'hôpital psychiatrique de Gravelle, on a pensé à des crises d'épilepsie sans que ce diagnostic soit précisé.

Mal nourri et chétif, ce petit malade présente des dysplasies qui évoquent le rachitisme: elles sont généralisées et atteignent les incisives médianes supérieures et même les latérales. Les quatre incisives inférieures, les quatre canines et les quatre molaires de six ans. La première molaire droite inférieure présente elle aussi, une dysplasie. Toutes ces dents sont altérées dans leur coloration, elles sont jaunes, brunes, avec de rares espaces d'émail blanc. Nous avons noté encore une lésion inter incisive et une atésie du maxillaire supérieur.

IV.- DYSPLASIES DE LA SYPHILIS

OBSERVATION II

R....Janine 8 ans, Pupille de l'Assistance Publique,

Amenée à l'hôpital lors d'un examen systématique, on découvre chez cette enfant des dysplasies très évocatrices; et la constatation lors des premiers examens, d'une kératite interstitielle, nous fait penser qu'il pourrait s'agir d'une syphilis congénitale bien que l'enfant, pupille de l'Assistance publique, ait subi de nombreux examens depuis sa naissance.

L'histoire de la maladie bien qu'incômplète (pas de renseignements sur les parents) nous apparaît des plus typiques. En voici le résumé :

dans les premiers mois de la vie, anémie hypochrome, avec formule banale accompagnée d'une légère splénomégalie. L'anémie régresse sous l'action du traitement par le ferochrome et le protoxalate de fer. On ne fait pas de B.W. A un an, une otite bilatérale nécessite une double antrotomie. A 5 ans, une paralysie faciale a frigore s'installe. Pas de séquelles. A 6 ans, on note un léger larmoiement avec photophobie et diminution de l'acuité visuelle. On diagnostique alors une kératite interstitielle bilatérale. On signale déjà, à cette époque, une diminution sensible de l'audition. Aucun B.W. n'a été pratiqué encore. A 7 ans coqueluche. A 8 ans, lors d'une consultation ophtalmologique à Cochin, on retrouve les séquelles de la kératite, mais sans aspect évolutif. On aurait même envisagé une greffe cornéenne.

L'examen O.R.L. révèle une audition très diminuée; surdité qui affecte les sons aigus. Les tympans sont normaux, l'oreille moyenne n'est pas atteinte (ce qui élimine la surdité due à l'otite moyenne du jeune âge) Il s'agit d'une lésion de l'oreille interne.

L'examen stomatologique est très évocateur. Ce qui frappe dès l'abord chez cette enfant de 8 ans, c'est la petitesse de toutes les dents et leur aspect.

Au maxillaire supérieur :

G1, globuleuse, de forme ovoïde, aplatie dans le sens antéro-postérieur, présente un sillon vestibulaire.

D1 n'est pas évoluée, la dent de lait correspondante est abrasée et brunâtre.

G2, à moitié sortie, ne présente rien de particulier.

D2, même aspect;

D3 de lait, extraite ;

G3 de lait, subsiste encore sans aucune dysplasie.

Molaires de lait supérieure gauches, normales.

Dents de six ans, naines, mais n'offrant pas de dysplasies.

Au maxillaire inférieur :

Les quatre incisives sont très étroites et offrent des dysplasies en nappe au tiers occlusal; les canines permanentes ne sont pas évoluées.

Les molaires de lait inférieures droites présentaient certainement des dysplasies sur la face triturante, mais ces dents étant considérablement usées, on les distingue mal; il reste cependant sur leur face vestibulaire des petites nappes brunâtres.

Les molaires de lait inférieures gauches ont des caractères semblables.

Les dents de six ans présentent une dysplasie sur la face triturante qui est cernée par un sillon au tiers supérieur; elles ont l'aspect des dents de MOZER; elles sont, comme celles du haut, très petites.

Mordex apertus de quelques millimètres.

En résumé, la dysplasie affecte surtout les incisives inférieures et les médianes supérieures, ainsi que les molaires temporaires; au niveau des dents de six ans, le nanisme est le caractère majeur.

L'examen général de l'enfant montre un état de nutrition satisfaisant : 24 Kgs, Im25. A l'examen attentif de l'oeil, on remarque l'aspect laiteux de la cornée.

Les autres examens complémentaires nous ont apporté les renseignements suivants :

aucune lésion osseuse (tibias normaux, pas d'ostéopériostite, mais un aspect alvéolaire des os du crâne, n'ayant pas une signification pathologique actuellement, mais pouvant indiquer un certain degré de souffrance dans le très jeune âge.) L'examen des viscères et des articulations n'offre aucun caractère particulier ; pas de troubles neurologiques.

Nous faisons pratiquer, après notre examen dans le Service de Madame PAPILLON-LEAGE, les examens sérologiques de la syphilis. Le B.W. est positif; la P.L. est négative; albumine rachidienne : 0,10.

Cette enfant présente donc une syphilis congénitale se traduisant aux examens stomatologiques par :

- 1 - Un microdontisme ;
- 2 - des incisives supérieures à type hutchinsonien;
- 3 - des dysplasies des dents temporaires,
des dysplasies des groupes canins supérieur et inférieur, permanents,
des dysplasies des dents de six ans.

Nous avons revu cette enfant deux ans plus tard. Son état général était satisfaisant. Le B.W. était devenu négatif. D.L. était en cours d'évolution. Sur G1, on distinguait l'encoche semi lunaire caractéristique.

OBSERVATION 12

J....Janine, 16 ans; pupille de l'Assistance Publique,

Il s'agit d'une enfant dont la syphilis a été dépistée à l'hôpital St Louis à l'âge de II ans.

Résumons l'histoire de la maladie :

B.W. positif à son entrée à St Louis

On constitue un traitement au sulfar et au bivotol.

A cette époque, l'enfant présente une kératite interstitielle, bilatérale avec signe d'Argyl. De plus, on note une hypo-acousie de l'oreille droite, mais il n'y a pas d'hydarthrose. Le B.W. devient négatif, mais la réaction de Kahn reste + + + malgré 5 ans de traitement.

L'examen stomatologique pratiqué à l'âge de 16 ans nous donne les renseignements suivants :

Incisives centrales supérieures : petites, ovoïdes, aplaties, en tourne vis, présentant une échancrure semi lunaire, les axes n'ayant pas la convergence classique,

Incisives latérales supérieures : petites, mais n'offrant pas de dysplasies.

Toutes les autres dents sont intactes, mais leur nanisme est remarquable et, bien que leurs arcades soient petites, atrésiées, en forme d'U, il existe des diastèmes importants.

Il existe une très légère béance inter incisive. Par ailleurs les dents sont saines. Aucune fragilité ni dysplasie de l'émail.

Revue 2 ans plus tard à 18 ans, l'enfant présente des lésions inchangées; les épreuves sérologiques restent toujours positives malgré le traitement.

OBSERVATION 13

R....Maurice, 16 ans,

Délinquant; il s'agit là aussi d'un B.W. pratiquement irréductible.

Il semble que la mère ait contracté une syphilis pendant la grossesse.

L'enfant présente une kératite interstitielle bilatérale. Il accuse au surplus un très grand retard intellectuel et ne sait ni lire ni écrire.

L'examen de la denture montre :

Incisives médianes supérieures petites, ovoïdes, espacées, dont les axes divergent.

La dent de six ans inférieure est en bourse.

Toutes les dents sont petites et présentent des diastèmes.

OBSERVATION 14

D....Madeleine, 9 ans,

Enfant née d'une mère syphilitique traitée dès le début de sa grossesse.

Incisives centrales supérieures permanentes en forme de tourne vis, avec une légère échancrure en coup d'ongle.

Molaires temporaires normales;

Molaires de six ans en bourse.

Toutes les dents sont petites et espacées entre elle. La voûte est profonde, l'articulé est normal.

OBSERVATION 15

A....Roger 13 ans,

Observation relatée par Messieurs J.VIALATTE, P. CANLORBE et M. SOULE, et qui montre chez un enfant, donnant par sa niaiserie, l'impression d'un retardé intellectuel profond, une paralysie générale infantile, dans sa forme démentielle.

L'examen stomatologique pratiqué dans le service de Madame PAPILLON-LEAGE, avait, tout de suite, fait penser à la syphilis congénitale; tous les signes étaient présents: dents petites, ovoïdes, présentant de légers diastèmes entre elles.

Les incisives médianes supérieures sont aplaties et portent une large échancrure semi-lunaire;

Les dents de six ans sont en bourse.

OBSERVATION 16

R....Yvette, 9 ans, pupille de l'Assistance Publique ,

Enfant née d'une mère présentant une syphilis acquise (Le B.W. était positif lors de la conception) On fait un traitement anti-syphilitique dès la naissance de l'enfant. Au bout d'un mois le B.W. devient négatif.

Examen buccal :

Les 2 incisives centrales supérieures présentent des dysplasies en pointillé, situées au niveau du bord libre, les axes divergent;

Les incisives latérales supérieures sont indemnes;

Les dents de six ans sont en bourse;

Les quatre incisives inférieures présentent une altération de l'émail en forme de pointillé au niveau du bord libre;

Toutes les dents sont petites. Maxillaires normaux, pas de béance.

OBSERVATION 17

L....Yolande 11 ans,

Dans ce cas, la mère présentait également un B.W. positif au cours de la grossesse. Un traitement fut établi qui n'a pas été suivi par la mère. Le premier B.W. est pratiqué sur l'enfant à l'âge de 7 ans. Il est fortement positif. L'examen à cette époque révèle : une kératite interstitielle bilatérale, une hydarthrose bilatérale ; pas de surdité labyrinthique; on institue un traitement au sulfar, bivatol et sirop de Gilbert. Le B.W. devient négatif.

L'examen buccal fait 4 ans plus tard, montre :

Incisives médianes supérieures en tourne vis, absence d'échancrure semi-lunaire, pas de convergence;

Les canines de lait ont une altération en coup d'ongle.

Les molaires de lait présentent des dysplasies peu visibles;
Les incisives latérales supérieures sont intactes;
Le groupe incisivo-canin inférieur ne présente aucune altération;
Les dents de six ans du haut ont un fort tubercule de CARABELLI;
Les dents de six ans du bas sont en bourse.
Toutes les dents sont petites, il existe un mordox apertus.

V.- DYSPLASIES DE MISERE

OBSERVATION 18

Z....Michel, 17 ans,
La mère est morte en 1947.
Aucune précision sur le père.
Incisives médianes supérieures en coup d'ongle;
Les quatre canines sont en clou de girofle;
4 dents de Tomes.

OBSERVATION 19

B....Maurice, 10 ans,
La mère est en bonne santé, le père en prison est éthylique;
B.W. négatif;
Incisives médianes supérieures portent une échancrure semi-lunaire;
4 dents de Tomes
Béance inter-incisive.

OBSERVATION 20

G...., 9 ans 1/2
Mère: rien à signaler; père : rien à signaler
L'enfant a souffert pendant sa première année. Interrogatoire difficile,
B.W. négatif
Incisives médianes supérieures : dysplasies linéaires; les dents sont ovoïdes avec une oncoche;
Les 4 incisives inférieures ont des dysplasies linéaires.

OBSERVATION 21

M....Raymonde, 19 ans 1/2,

Délinquante échappée du Bon Pasteur,

Mère rien à signaler; père décédé,

Incisives médianes supérieures : dysplasies en pointillé;

Les 4 incisives inférieures: dysplasies également en pointillé.

4 dents de Tomes;

Les dents de 12 ans supérieures ont des cuspidos supplémentaires.

OBSERVATION 22

J....Marie-France, 7 ans,

Enfant en dépôt. Mère: rien à signaler. Père a quitté le domicile conjugal en 1942.

Les 4 incisives supérieures présentent des dysplasies en nappe;

Les 4 incisives inférieures également ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 23

P....Jacques, 14 ans 1/2

Evadé d'une école d'enfants retardés, à Limours,

Parents : aucun renseignement .

Incisives médianes supérieures : dysplasies linéaires ;

4 incisives inférieures et canines : dysplasies en pointillé;

4 dents de Tomes .

OBSERVATION 24

L....Marie-José, 7 ans,

Au moment de sa grossesse en 1943, la mère habitait Calais, dans un quartier qui a subi de nombreux bombardements. L'alimentation était très défectueuse.

Incisives temporaires normales;

Canines temporaires en clou de girofle;

Molaires temporaires : dysplasies banales ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 25

C....Charles , 11 ans,

La mère a eu huit enfants dont trois sont morts. Charles était un vomisseur. Vers 1 mois, une paralysie des membres inférieurs et supérieurs droits s'est déclarée. L'enfant n'a marché qu'à 4 ans 1/2.

Incisives médianes supérieures : dysplasies en tourne vis ;

Les latérales supérieures ont des dysplasies en nappe ;

Le groupe incisivo-canin inférieur : dysplasies linéaires ;
4 dents de Tomes.

OBSERVATION 26

Z.... 12 ans,

Enfant en jugement pour vol.

La mère sous alimentée pendant sa grossesse a souffert de privations :
troubles psychiques.

Incisives supérieures : dysplasies en nappe ;

Incisives inférieures en nappe ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 27

Le G....Marie-Clair, 3 ans,

Enfant en dépôt .

La mère mal portante, habitait BREST au moment de sa grossesse qui fut pénible du fait des bombardements fréquents et des grandes privations alimentaires. Père bien portant.

L'enfant, à 2 ans 1/2, a été traité pour un rachitisme dû probablement aux privations alimentaires.

Dysplasies de toutes les molaires temporaires et des 4 canines temporaires.

L'enfant, revu 2 ans plus tard, présente :

Incisives permanentes et dents de six ans normales.

OBSERVATION 28

.....Charles, 10 ans 1/2,

Broncho-pneumonie à 10 mois. A marché à 2 ans 1/2. B.W. négatif.

4 incisives supérieures : dysplasies en nappe ;

4 incisives inférieures : dysplasies légères ;

4 canines temporaires en clou de girofle ;

Molaires temporaires : dysplasies en nappe.

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 29

.....Jacques, 8 ans 1/2,

Chapelet cestal, fontanelles longtemps béantes. Jambes en coup de sabre. Le radius et surtout le cubitus ont une forte concavité interne.

Incisives centrales supérieures : dysplasies linéaires ;

Incisives centrales inférieures : dysplasies en nappe ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 30

M....Jean Claude, 13 ans,

Mère : crises convulsives.

Vomisseur pendant 2 ans. B.W. négatif.

4 incisives supérieures : dysplasies linéaires;

4 incisives inférieures : dysplasies linéaires ;

4 canines en clou de girofle;

4 dents de Tomes .

Atrésie du maxillaire supérieur.

OBSERVATION 31

B....Simone, 13 ans,

Mère décédée; père décédé, tuberculeux et éthylique .

B.W. négatif.

4 incisives supérieures : dysplasies linéaires;

4 incisives inférieures : dysplasies linéaires.

4 canines en clou de girofle ;

4 dents de Tomes;

Béance inter-incisive.

OBSERVATION 32

G....Antoinette, 15 ans,

Enfant abandonnée. Crises Comitiales.

Incisives médianes supérieures : dysplasies linéaires.

4 incisives inférieures : dysplasies linéaires ;

2 canines supérieures en clou de girofle;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 33

G....Liliane, 8 ans,

La mère, ukrainienne, internée en Allemagne pendant 2 ans, est sous alimentée. La grossesse et la naissance de l'enfant ont lieu pendant la séquestration de la mère. L'enfant n'aurait reçu qu'un biberon par jour pendant 9 mois.

4 incisives supérieures : dysplasies en nappe;

4 incisives inférieures : dysplasies linéaires .

8 molaires de lait dysplasiées;

4 dents de Tomes .

OBSERVATION 34

B....Josiane, 9 ans,

Mère en bonne santé, père tuberculeux.

Enfant ayant une cardiopathie congénitale. En plus : épilepsie .

B.W. négatif, a marché à 2 ans.

Incisives centrales supérieures dysplasiées ;

4 incisives inférieures dysplasiées ;

Dents temporaires dysplasiées ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 35

B..... II ans 1/2,

Mère : grossesse difficile par suite de nombreuses carences (années
1940-1941)

L'enfant naît à 8 mois ; c'est un nourrisson vomisseur.

On décèle un rachitisme léger traité par le stérogyl I5

Incisives médianes supérieures : dysplasies en nappe ;

4 incisives inférieures : dysplasies en nappe ;

4 canines en clou de girofle ;

4 dents de Tomes.

OBSERVATION 36

C.....

Mère en prison pour infanticide ; père disparu .

Incisives médianes supérieures : dysplasiées ;

4 incisives inférieures dysplasiées ;

2 canines supérieures en clou de girofle ;

4 dents de Tomes.

CHAPITRE 5

PRATIQUE DU DIAGNOSTIC DES DYSPLASIES DES DENTS

En considérant une dysplasie donnée, le praticien doit s'appliquer à résoudre trois problèmes :

Le premier problème consiste à définir le type clinique de la dysplasie qu'il a sous les yeux.

En second lieu, il tentera de préciser l'âge de la dysplasie, c'est-à-dire, déterminer l'époque où la maladie dystrophisante était en activité;

Enfin, il devra déceler la cause morbide responsable de la dysplasie observée.

I.- DIAGNOSTIC DE LA FORME CLINIQUE

Le diagnostic de la forme clinique comprend deux temps: il faut d'abord classer la dysplasie sous la rubrique des dysplasies simples ou des dysplasies complexes; il faut ensuite déterminer quelles sont les dents touchées.

- S'agit-il de dysplasies simples ? C'est le cas le plus fréquent.

On s'attachera surtout à bien définir leur aspect: en pointillé, en ligne, en nappe; ainsi que la partie de l'émail qui se trouve altérée (presque toujours le tiers occlusal de la couronne)

- S'agit-il au contraire de dysplasies complexes ?

Il faudra noter l'anomalie de structure comme dans le cas précédent, et de plus, déterminer l'anomalie de forme qui, nous l'avons vu, peut conserver à la dent son aspect topique ou bien lui faire perdre ses attributs normaux, aboutissant parfois à l'amorphisme total.

La dent à forme hutchinsonnienne est un type fréquent de dysplasies complexes. Mais il faudra l'observer avec attention pour la considérer effectivement comme une dent hutchinsonnienne. Pour cela, elle doit, selon nous, présenter deux caractères essentiels : la couronne doit être petite et globuleuse, et elle doit s'inscrire dans un trapèze à grandes bases cervicales.

Après avoir classé la forme de la dysplasie, il faut dénombrer les dents atteintes. Si l'incisive médiane supérieure frappe l'attention par sa position, la molaire de six ans, elle, doit être examinée dans un esprit plus systématique. Moins visible, en effet, elle est peut être plus fréquemment touchée.

Après l'examen de ces deux dents types, on peut rencontrer des anomalies au niveau des 4 incisives inférieures, parfois des canines.



On pourra noter beaucoup plus rarement des dysplasies des incisives latérales supérieures, des canines, et des prémolaires.

II.- DIAGNOSTIC DE L'AGE DE LA FORMATION DE LA DYSPLASIE

C'est le second problème que le praticien doit se poser. Il importe de connaître la chronologie de la calcification afin de pouvoir déterminer à quel âge la cause morbide s'est produite et parfois la durée de celle-ci.

Beaucoup d'auteurs se sont efforcés de dresser le tableau de cette chronologie. MAGITOT fut le premier à voir toute l'importance de la question (1875). Citons les noms de BLACK, PIERRE, ZSIGMONDY (1893). Le professeur DECHAUME, d'après les données de LONGAN et KRONFELD (1937) a publié un tableau très précis. Toutefois celui de Léon FREY a le mérite, bien qu'entaché de quelques erreurs, d'être facilement assimilable et retenu de mémoire. Ce tableau a été modifié plus tard par Mr THIBAUT.

Nous le reproduisons en y apportant une modification en accord avec la chronologie de Messieurs LONGAN et KRONFELD.

Peut-on comprendre pourquoi la maladie dystrophiante se traduit par des signes affirmés seulement pendant la première année de la vie et la raison pour laquelle cette dystrophie ne rencontre plus guère de facteurs de révélation à partir de la seconde année ? Le très jeune enfant a peut-être, par la formation simultanée de ses différents organes, un équilibre difficile à établir, qui, plus tard, évoluera vers la stabilité. C'est l'opinion de Monsieur G. MOURQUAND que nous citons ici :

" des faits récents ont montré que pour qu'une dystrophie apparaisse, il faut que le facteur pathogène agisse précocement sur le développement foetal. Les tissus du fœtus sont, d'une fragilité particulière à ce point de vue pendant les trois premiers mois de la grossesse. Il semble d'ailleurs que, quel que soit le facteur pathogène, ces dystrophies peuvent se développer à ce moment " .

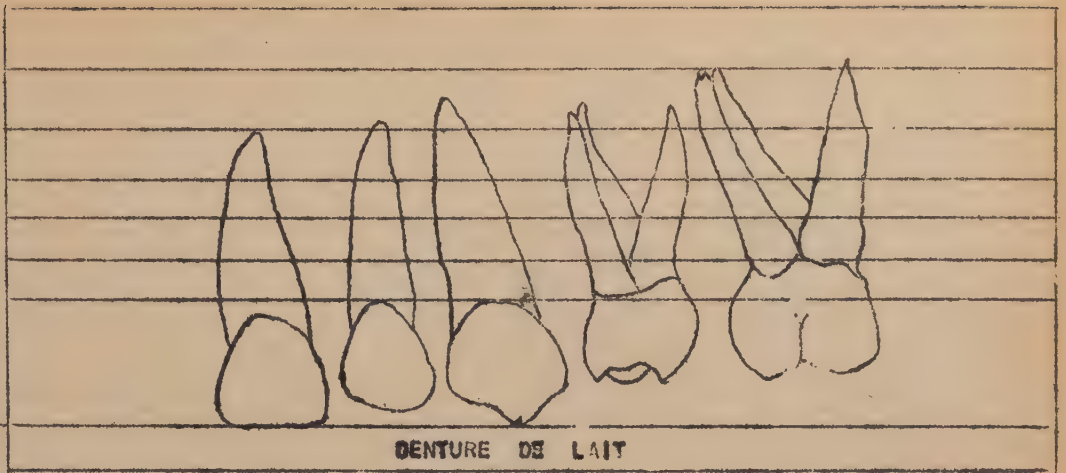
Peut-on expliquer, d'autre part, l'extrême sensibilité que présentent les tiers occlusaux des couronnes ? Au début de la calcification d'un germe, celui-ci est le siège d'une activité dont l'intensité est beaucoup plus grande que vers sa période terminale. Messieurs ROCHE et MOURGUE ont observé que la dépense phosphatasique est très grande au commencement de la formation du bourgeon dentaire. C'est à cette phase que les troubles doivent par conséquent agir le plus fortement sur les apports phosphatiques et calciques.

En sorte qu'on peut tenter d'expliquer ainsi la répartition particulière des dysplasies.

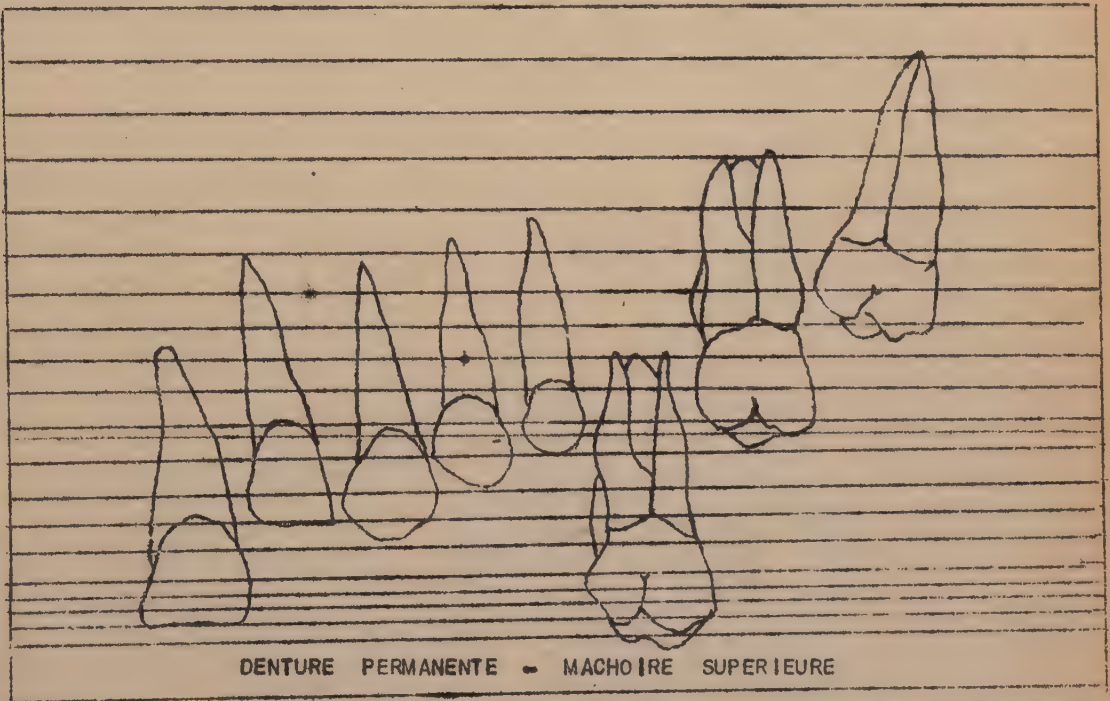
Si l'on tient compte de ces hypothèses, il devient impossible de déterminer la durée d'action de la cause morbide d'après l'étendue de la dysplasie, la maladie dystrophiante devenant inapparente et cachée à partir d'une certaine époque.

Sur le tableau de la calcification, la schématisation des étapes correspond surtout à une nécessité descriptive. Il existe des variations importantes. D'après le Professeur DECHAUME, on peut considérer que les vingt dents temporaires n'ont de calcifié à la naissance, que leur bord triturant.

2 ans
1 an
9 mois
6 mois
3 mois
Naissance
Intra-
utérin

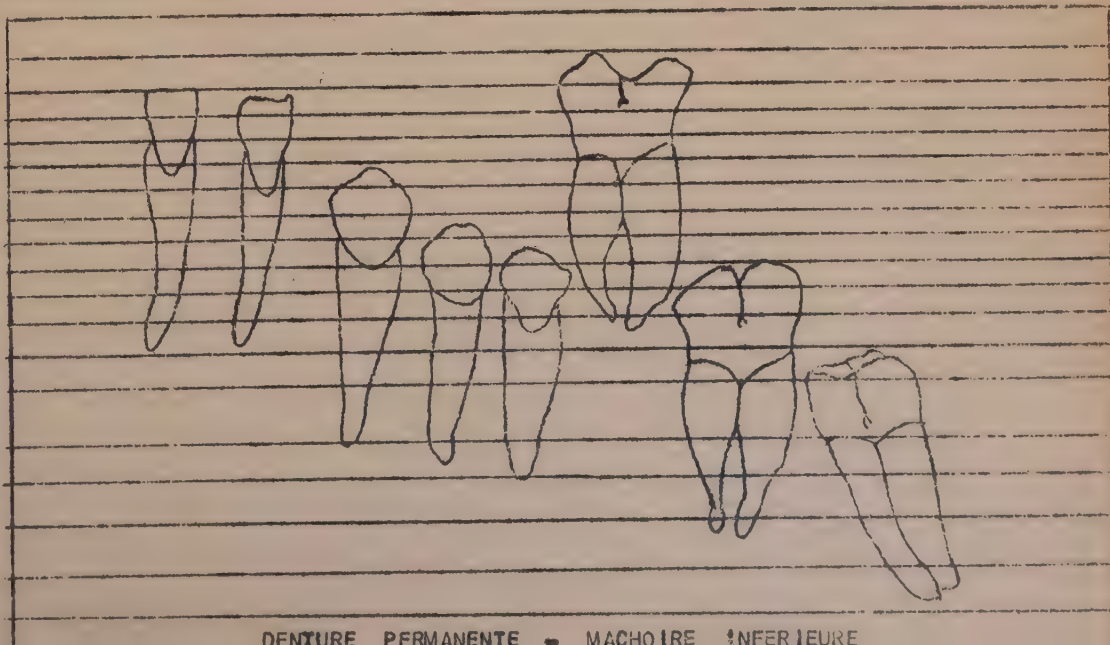


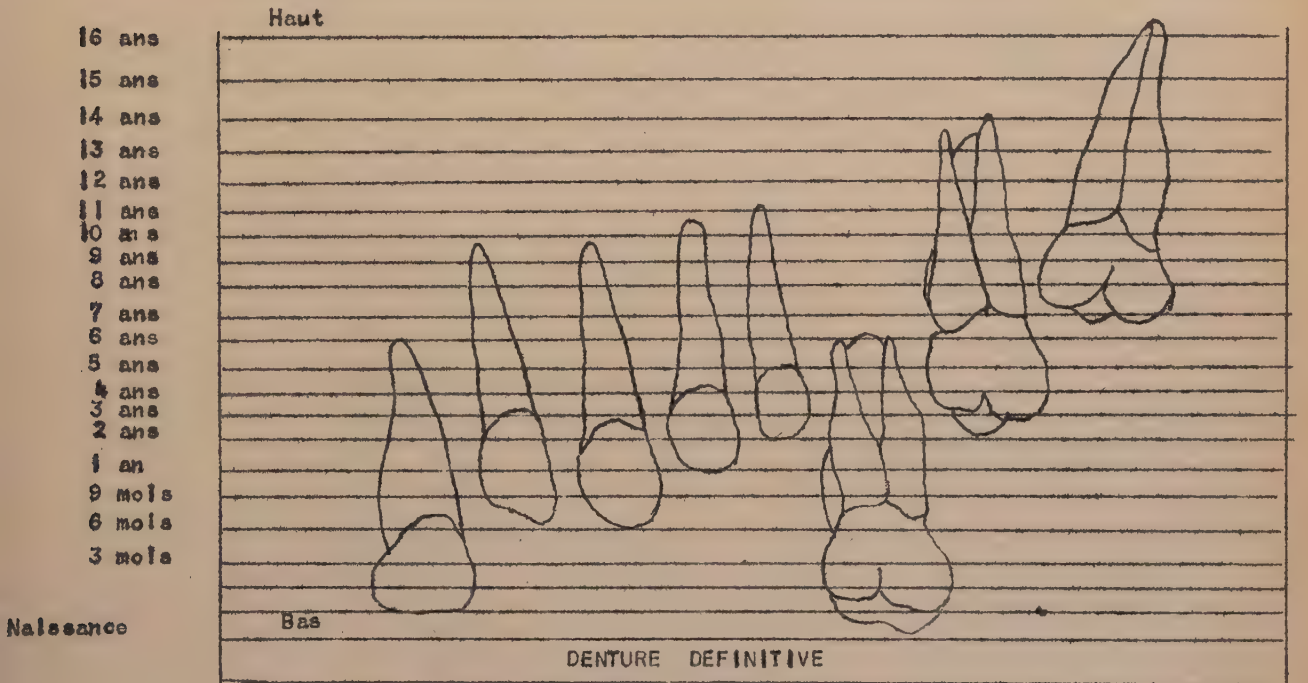
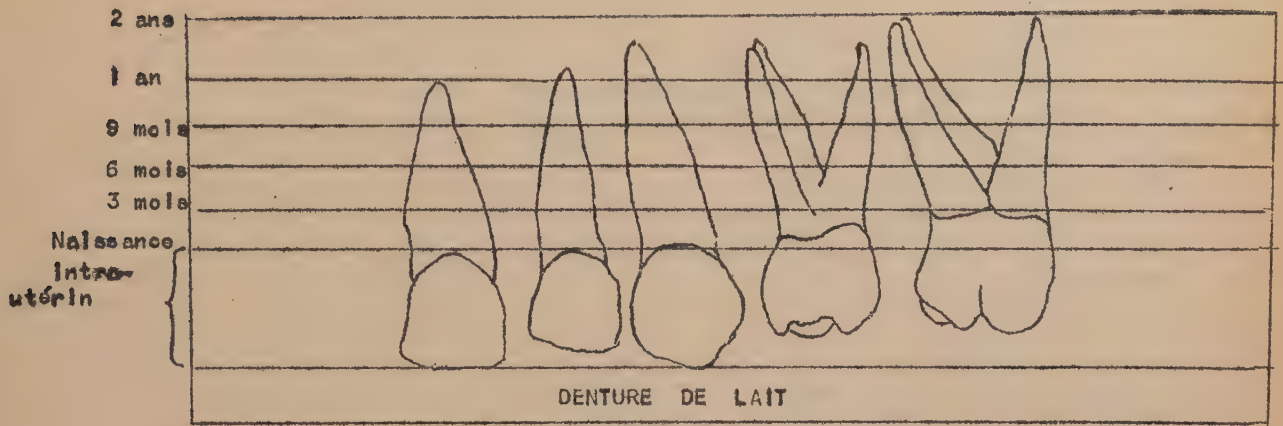
16 ans
15 ans
14 ans
13 ans
12 ans
11 ans
10 ans
9 ans
8 ans
7 ans
6 ans
5 ans
4 ans
3 ans
2 ans
1 an
Naissance



Naissance

1 an
2 ans
3 ans
4 ans
5 ans
6 ans
7 ans
8 ans
9 ans
10 ans
11 ans
12 ans
13 ans
14 ans
15 ans
16 ans





Quant aux dents permanentes, la chronologie peut s'établir ainsi :

- Incisives médianes supérieures et incisives inférieures :
du troisième mois ou quatrième mois , à quatre ans.
- Incisives latérales supérieures : du douzième mois à quatre ans.
- Canines : du cinquième mois à six ans.
- Premières prémolaires : du dix huitième mois à cinq ans.
- Deuxièmes prémolaires : du vingt quatrième mois à six ans.
- Premières molaires : de la naissance à six ans et demi.
- Deuxièmes molaires : du trente ou trente sixième mois à sept ans.
- Troisièmes molaires : de sept ans à douze et quinze ans.

Schématiquement , les dysplasies peuvent se répartir en plusieurs groupes établis selon l'âge auquel la maladie dystrophisante a opéré:

Dystrophies précoces . -

dysplasies de la denture temporaire et des molaires de six ans.

Dysplasies du début de la première année . -

dysplasies des molaires de six ans et du bord incisif des incisives médianes supérieures.

Dysplasies de la première année . -

dysplasies des molaires de six ans, du tiers occlusal des incisives médianes supérieures et du bord supérieur des incisives inférieures.

Dysplasies tardives . -

les dysplasies précédentes avec, en plus, une atteinte des incisives latérales supérieures et parfois des canines, rarement des prémolaires.

III. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous voici au troisième problème de beaucoup le plus difficile, le plus complexe, mais aussi le plus intéressant à résoudre.

En présence d'une dysplasie, qu'elle soit de structure ou complexe, on invoque, en général, de très nombreuses causes : toxiques, infectieuses, etc.. sans qu'il ait jamais été possible, semble-t-il, de rattacher de façon exacte, certains aspects d'une dysplasie à une étiologie déterminée.

C'est après avoir examiné un grand nombre d'enfants à l'hôpital Saint Vincent de Paul que nous avons cherché à établir une classification et à faire le diagnostic de la maladie, selon les aspects cliniques des dysplasies.

C'est pourquoi nous avons retenu cinq groupes de causes morbides que l'aspect particulier de chaque maladie nous a permis de déterminer.

Parmi ces cinq groupes, celui des " dysplasies de misère " comprend un très grand nombre d'observations (enfants nés pendant la guerre). Dans des circonstances normales, le stomatologiste ou le pédiatre ne retrouveront peut être pas la même fréquence. Notre classification n'en demeure pas moins valable qualitativement, sinon quantitativement.

Nous allons tenter de justifier notre subdivision en cinq groupes .

A.- DYSPLASIES DES FIEVRES ERUPTIVES :

Les maladies infectieuses ne semblent pas toucher les germes dentaires. Pour qu'elles puissent altérer ces germes, il faudrait qu'elles soient à la fois graves et précoces, comme le seraient une maladie de la mère pendant la grossesse ou de l'enfant pendant les premiers mois de la vie. On sait d'autre part, l'action de certaines fièvres éruptives de la mère, comme la rubéole, sur les organes en voie de formation du fœtus. Mais il est très rare de voir une telle précocité et c'est sans doute la raison pour laquelle les dysplasies de fièvres éruptives sont si peu fréquentes."

Ces dysplasies sont des anomalies de structure qui sont strictement localisées, de peu d'étendue: c'est le plus souvent un sillon parcourant la face vestibulaire des dents antérieures. L'émail reste de coloration normale.

Ces dysplasies évoquent une cicatrice sur une peau saine.

B.- DYSPLASIES DE LA TUBERCULOSE :

Nous possédons trois observations dans lesquelles la dysplasie relève d'une tuberculose de la mère, ayant agi sur l'enfant in utero ou dès sa naissance.

Les lésions observées sont des altérations de structure qui offrent les aspects classiques décrits. Les dents sont, en plus, fragiles et prédisposées à la carie.

Rappelons que dans nos trois cas observés, il existe une relation entre les maux des parents et la maladie que ces maux peuvent entraîner chez l'enfant; comme la misère et l'alcoolisme.

C.- DYSPLASIES DU RACHITISME :

C'est un groupe bien plus importants que les deux premiers. Toute dysplasie se développe sur un terrain rachitique, pourrait-on dire; le rachitisme étant, par définition, un trouble de nutrition.

Nous avons d'ailleurs plusieurs observations d'un rachitisme précoce ou tardif très important. Dans ces cas, l'aspect des dents est tellement caractéristique que l'on peut isoler un syndrome qui permettra à coup sûr de poser rétrospectivement le diagnostic.

Ce sont des malformations de structure, la dent gardant une forme et un volume normaux. Ces défauts de structure affectant toutes ou presque toutes les dents (à l'exception peut-être des deux grosses molaires de douze ans et de sagesse). Ils siègent sur toute l'étendue des faces vestibulaires, des groupes incisifs inférieur et supérieur (l'incisive latérale supérieure étant touchée), ainsi que sur les canines, ce qui crée un dommage esthétique plus important qu'aucun autre catégorie de dysplasie.

Les prémolaires ont leur face triturante entièrement modifiée, les molaires ont également des malformations sur la face triturante et parfois sur la face vestibulaire. Les symptômes que présente l'aspect de cet émail sont tout à fait remarquables : sillons, facettes, ripples, avec des parties plus ou moins déprimées qui correspondent peut-être aux phases aiguës de la maladie; par endroits l'émail fait défaut.

En plus de cet aspect, dont la variété défie toute description, il faut noter la modification de coloration de l'émail, très particulière, au rachitisme; cet émail est jaunâtre, jaune brunâtre, ayant perdu son éclat et son poli.

Ajoutons enfin, pour compléter ce tableau clinique, la fréquence des malformations maxillaires associées : atresie du maxillaire, béance inter-incisive, obtusisme mandibulaire. (LEFREY).

D.- DYSPLASIES DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE :

Ce sont des dysplasies de structure, de forme et de volume. Le signe le plus caractéristique est, à notre avis, le microdontisme, que nous retrouvons avec une égale fréquence chez des enfants de tous âges que nous avons examinés. Cette diminution de volume porte sur toute la dent mais plus particulièrement sur le diamètre mésio-distal à tel point qu'il provoque de très larges diastèmes. D'autre part, surtout pour les incisives supérieures, les bords paraissent arrondis et convergents. Ceci est vrai également pour les molaires dont la forme est celle d'un trapèze à grande base cervicale.

À côté de cet aspect général, il existe des aspects particuliers à certaines dents, aspects que nous avons décrits plus haut : l'incisive centrale hutchinsonienne, la molaire hutchinsonienne ou dent de MOZER.

Il y a peu ou point de malformations de l'émail. Cet émail est lisse, poli, conserve son éclat naturel, sa teinte normale.

La fragilité dentaire dont parle FOURNIER ne semble pas exister. Les enfants que nous avons examinés n'ont pas plus de caries que les autres.

Notons la béance inter-incisive qui est peut-être due à l'aplasie des bourgeons incisifs supérieurs.

Dans toutes nos observations de syphilis congénitale, qui présentent un B.W. et un K.M. positifs, nous avons retrouvé l'association de kératite interstitielle et de surdité labyrinthique.

Sur nos sept observations de dysplasies syphilitiques, nous avons observé trois incisives hutchinsoniennes, quatre dents de MOZER, ainsi qu'une

molaire présentant un tubercule de CARABELLI. Il semble que la dent de MOZER soit plus fréquente que l'incisive hutchinsonienne. C'est l'avis de Messieurs P. IMBERT et P. VOIRON, qui, sur un grand nombre d'enfants examinés (10.000), ont retenu une dizaine d'incisives hutchinsoniennes et trente quatre dents de MOZER.

Nos observations personnelles portent sur des sujets syphilitiques, mais nous avons rencontré bien d'autres enfants présentant un hutchinsonisme, des incisives ou des molaires, qui n'était pas imputable à la syphilis.

Il est intéressant de reprendre l'opinion de Messieurs IMBERT et VOIRON à ce sujet :

" Sur ces trente quatre enfants (porteurs d'une ou plusieurs dents de MOZER, disent-ils, le WASSERMAN, avec souvent le KAHN-MEINICKE, ont été négatifs à l'exception d'un seul. MOZER apportait comme preuve essentielle à l'appui de sa conviction, la positivité du WASSERMAN : vingt deux fois sur vingt-trois cas d'hutchinsonisme, des incisives et quatorze fois sur quinze cas de dents en bourse. Peut-être aussi, il y a trente ans, la syphilis, moins bien soignée et tard dépistée, était plus souvent séro-logique dans la seconde enfance."

On ne peut certes pas nier la valeur clinique de la dent de MOZER et de l'incisive d'HUTCHINSON, surtout lorsque les deux dents sont associées et liées à d'autres symptômes : l'ostéite interstitielle, aplasie et microdontisme. Isolée, la dent de MOZER ne semble pas être une preuve solide qui puisse faire soupçonner une syphilis.

Les conclusions données par CAPDEPONT restent toujours valables :

" Ce qui caractérise cette lésion, c'est son siège constant sur une dent, et ce qui explique son aspect, c'est non pas la nature de la cause morbide, mais l'instant où cette cause a exercé son action. C'est une question de chronologie et non pas de spécificité."

E.- DYSPLASIES DE MISERE :

Les dysplasies de misère comprennent un grand nombre d'observations probablement du fait que les enfants que nous avons examinés sont nés pendant les années 1940, 1941 et 1942; au surplus, parce qu'ils appartiennent à un milieu social particulier (enfants abandonnés à la naissance, enfants nés de parents alcooliques ou misérables, etc ...)

Le tableau clinique est toujours le même. Les dents qui présentent une dysplasie sont celles qui se sont calcifiées durant la première année de l'enfant. Ce sont les incisives centrales supérieures, les quatre incisives inférieures, les dents de six ans. Les incisives latérales supérieures, les canines, les prémolaires ne présentent aucune anomalie.

La dysplasie est uniquement de structure, en nappe, en sillon ou en pointillé. Il n'y a pas d'anomalie de forme ni de volume. La coloration de l'ivoire et de l'émail est normale. Quant aux facteurs responsables de ces troubles ils sont aussi toujours identiques.

C'est d'une part :

L' H é r é d i t é .-

Les enfants que nous avons vus ont tous une hérédité chargée. Dans 80 % des cas, l'alcoolisme est responsable. Les parents sont peu aptes au travail; certains sont déçus de leurs droits paternels, d'autres ont des tares physiques ou morales (père alcoolique, mère en prison, mère prostituée, ou simplement parents paresseux, incapables d'élever leurs enfants). "Il est certain, écrit Rémy COLLIN, " que le divorce et l'immoralité sont des facteurs importants du déséquilibre mental et moral des enfants et qu'ils contribuent à augmenter les tares de la population." Notons que pour les mères, un facteur alimentaire très important, dû aux privations de la guerre, est venu s'ajouter à tous ces éléments.

L'hérédité paternelle doit être mentionnée tout spécialement.

Classiquement, il n'en est pas tenu compte à propos des dysplasies dentaires; cependant, une étude de Mrs H. et de M. HINGLAIS nous a appris que le spermatozoïde a une double fonction : fécondatrice et morphologique. La fonction morphologique est plus fragile que la fonction fécondatrice, si bien qu'une tare paternelle peut altérer les caractères morphologiques du fœtus. On conçoit, en effet, que l'alcoolisme paternel, par exemple, puisse troubler la fonction de morphologie et retentir sur l'évolution et le développement de l'embryon et du fœtus.

Peut-être faut-il chercher là l'explication de certaines dysplasies de misère quand on ne retrouve pas de souffrance chez la mère.

C'est d'autre part :

L' a c t i o n d u m i l i e u f a m i l i a l s u r l'enfant naissant.

Il faut signaler les effets désastreux qu'engendrent le milieu et la misère, c'est-à-dire le taudis avec insuffisance d'hygiène et de place, les mauvais soins d'une mère inapte, l'alimentation défectueuse par incapacité ou par pauvreté. Les infections multiples qui en résultent ont un retentissement d'autant plus grand que l'enfant est en plus mauvais état de santé. Dans d'autres cas, on déplore l'abandon à la sortie de l'hôpital et la vie chez les nourrices, en pouponnière ou en crèche avec tout ce que cela comporte de fréquence d'infections, sans oublier la carence de l'élément affectif, dont l'ouvrage de Madame ROUDINESCO nous a montré les conséquences dans le développement des troubles psychiques.

Les dysplasies chez les enfants abandonnés nous sont apparues si fréquentes que nous avons songé à les dénommer "Syndrôme de l'enfance abandonnée".

CHAPITRE 6

CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES

Nous avons essayé de classer les dysplasies en partant de leurs causes. Il est intéressant d'envisager le problème inverse : devant une dysplasie donnée, quelle cause le praticien peut-il admettre comme déterminante ?

Nous ne saurions mieux faire que de citer ici notre maître Madame PAPILLON-LEAGE :

" Peut-on, en présence de dysplasies généralisées, faire le diagnostic de la maladie causale ? C'est important à plusieurs titres. L'aspect clinique seul ne permet pas, le plus souvent, de faire un diagnostic, mais un ensemble de symptômes permet d'envisager plusieurs tableaux cliniques.

1°/ " En présence de dents modifiées dans leur volume : dents petites, modifiées dans leur forme ; incisive centrale à type hutchinsonien, dent de 6 ans en bourse, dysplasies de l'émail, très discrètes ou inexistantes, mordaxapertus par aplasie de la région incisive,

" Il faut penser à la syphilis congénitale, surtout si elle coexiste avec une kératite interstitielle et une surdité labyrinthique.

2°/ " En présence de dents normales de volume et de forme, mais où il existe de très importantes dysplasies de l'émail qui touchent toutes les dents, le plus souvent (groupe incisivo-canin supérieur et inférieur, y compris les incisives latérales supérieures et parfois les prémolaires), quel que soit leur aspect clinique (ligne ; pointillé, cupule, etc...), en présence surtout de modifications de teinte de l'émail, émail brun, dents alternativement de teinte jaune ou brune, atrophie des maxillaires,

" C'est au rachitisme qu'il faut penser.

3°/ " Dents normales de volume, de forme, dysplasies de l'émail des dents temporaires et des dents permanentes, sans modification de teinte, sans atrophie des maxillaires,

" C'est à la tuberculose de la mère souvent ou du jeune enfant qu'il faut penser.

5°/ Enfin, le tableau clinique le plus fréquent est le suivant :

- " dents normales de volume et de forme; dysplasies de l'émail, du bord libre du
- " groupe incisivo-canin inférieur, du bord libre du groupe incisivo-canin inférieur
- " du bord libre des incisives centrales supérieures et des canines. Les incisives
- " latérales supérieures sont indemnes. Les quatre dents de six ans, enfin, présen-
- " tent des dysplasies de la face triturante : dent en gâteau de miel et dents de
- " Tome. Toutes les autres dents sur l'arcade, c'est-à-dire les prémolaires et les
- " dents de douze ans, si elles sont évoluées sont normales,

" C'est à une maladie de la première année de l'enfance à la -
" quelle il faut penser; et à ce tableau clinique correspond ce que nous avons dé-
" nommé "dysplasies de misère".

CONCLUSIONS

I.- Un état dystrophique de la dent en voie de calcification entraîne une anomalie de structure de la dent : c'est une dysplasie.

On distingue deux sortes de dysplasies :

Simples et complexes

La dysplasie simple est une dysplasie de structure.

La dysplasie complexe altère la forme, le volume et la structure du tissu dentaire.

Parmi ces deux formes de dysplasies, les unes relèvent d'une cause générale :

- elles affectant la denture de lait et la denture définitive;

les autres relèvent d'une cause locale

- elles n'affectent que la denture définitive.

La pathogénie des dystrophies de cause générale trouve son explication dans deux théories :

Théorie cellulaire : La cause morbide agit au niveau de la cellule, ce qui entraîne une altération des produits de sa sécrétion.

Théorie humorale : La cellule n'a pas d'action directe, mais un rôle diastasique de contrôle. Le collagène serait seul en cause.

Par quel mécanisme la maladie dystrophiante entraîne-t-elle la dysplasie ?

La dystrophie serait une neuro-dystrophie par dys-induction.

La pathogénie des dysplasies de cause locale admet deux mécanismes :

- l'un traumatique,

- l'autre infectieux.

Nous les avons classées en cinq groupes par ordre d'importance croissant :

- Dysplasies des fièvres éruptives;
- Dysplasies tuberculeuses;
- Dysplasies rachitiques;
- Dysplasies syphilitiques;
- Dysplasies de misère!

En présence d'une dysplasie, le praticien doit se poser trois problèmes :

- a.- A quelle forme clinique appartient la dysplasie observée;
- b.- A quel âge la cause morbide dystrophifiante a-t-elle agi;
- c.- Quelle était cette maladie dystrophifiante.

Nous avons essayé de résoudre le problème étiologique qui constitue la conclusion pratique de cet essai.

DYSPLASIES DES FIEVRES ERUPTIVES :

Dysplasies formées par une légère dépression de l'émail, qui conserve son éclat et son poli et qui n'affectent qu'un petit nombre de dents.

DYSPLASIES TUBERCULEUSES :

Les dents sont normales de volume et de forme. Elles présentent des stries de l'émail sans modification de teinte, sans atrophie du maxillaire.

DYSPLASIES RACHITIQUES :

Les dents sont normales de volume et de forme, mais présentent une dysplasie importante de l'émail, répartie sur un grand nombre de dents, atteignant souvent les incisives latérales supérieures et les prémolaires, avec altération de teinte et atrophie des maxillaires.

DYSPLASIES SYPHILITIQUES :

Les dents offrent une anomalie de forme et de volume; elles sont petites, globuleuses; on retrouve souvent une molaire et une incisive hutchinsoniennes liées à un mordex apertus par aplasie de la région incisive.

DYSPLASIES DE MISERE :

Les dents sont normales de volume et de forme; elles présentent une dysplasie de l'émail du bord libre dans le groupe incisivo-canin inférieur

du bord libre des incisives centrales supérieures et des canines, laissant intactes les incisives latérales supérieures. Les molaires de 6 ans présentent une dysplasie en forme de gâteau de miel.

Toutes les autres dents sont normales.

VU & PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur
de l'Académie de PARIS

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté de Médecine :

Léon BINET

Le Président de la Thèse

M. LELONG

BIBLIOGRAPHIE

- BERCHER Médecin Général Valeur semiologique des dysplasies dentaires chez les enfants, Extrait de PEDIATRIE, N° 6, 1950
- BERCHER, FARGIN, FAYOLLE, FLEURY & LACACHE - Pathologie dentaire -
MASSON, Editeur, PARIS.
- BLACK - Abrasion et erosion,
American Syst. of dentistry, PHILADELPHIE, 1886
- BOUYSSOU M. - Dystrophies dentaires complexes chez une syphilitique héréditaire
Rev. Stomatologie, Janv. Février 1944, 45, N°1-2, 13-15
- BUNON - Expériences et démonstrations faites à la Salpêtrière (1746)
- CAPDEPONT - Etude critique sur l'érosion dentaire
Rev. Stomatologie, 1906, pp.55, 100, 145.

Erosions dentaires
Rev. de Stomatologie, 1913
- CARLIER - G. Dystrophies actives
Encyclopédie Chirurgicale, Médicale, 22015 B.p.1 à 6
- CHEMIN, Médecin Commandant et Médecin Capitaine LORCY
Dysplasies localisées, Rev. Stomatologie, 1951
Revue de Stomatologie, 1951, Tome 52, N° 5-6, p.325
- COOLEY D.M. et ANDRONACO D.C. - Hypoplasie de la denture temporaire. Rapport d'un cas
Inf. Dent. Outlook, Mars 1946, 20, 28-30.
- COLLIN Rémy Plaidoyer de l'enfance malheureuse.
- DECHAUME M. Dystrophies dentaires unilatérales des incisives.
Rev. de Stomatologie, Août 1938, 40, N° 8, 520-521

- DECHAUME M. - Un cas d'hypoplasie bruno héréditaire de l'émail.
Bull. Soc. Pédiatrie, Mars 1939, 37, 110-116

Précis de stomatologie,
MASSON, Ed. PARIS, 1944.
- DUBECQ X.J. et MANDOUL R. Quelques considérations sur le "Darmous"
Revue de Stomatologie, Mars 1939, 41, N° 3, 194-195.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL - Sur une affection particulière des incisives supérieures.
Bull. de l'Académie de Médecine, 21 Janvier 1919, p.84
Gazette Médicale du Centre, 15 Octobre 1919, 15 Nov.1923
- FLEURY R. La myolyse, Thèse, PARIS 1929, N°147
- FOURNIER La syphilis héréditaire tardive, MASSON, Ed.1896

La triade d'HUTCHINSON,
Presse Médicale, Mai 1894, p.139
- PREY L. Considération pathogéniques sur la lacune conuiforme et sur la myolyse
7ème Congrès stomatologie, DOIN, Ed. PARIS 1932
- GINESTET G., HOUPERT et PAOLI - Un cas de dysplasie de CAPDEPONT
Rev. Stomat. Av.1938, 40, N°4, 263
- GINESTET G. et PAOLI - Un cas de dystrophies dentaires et osseuses rattaché à l'hérédo-syphilis, Rev. Stomat. Av.1938, 40;n°4,259-264
- HODGE H.C. & Coll. - Etude Clinique et histologique de la dentine opalescente héréditaire.
J. Dent. Res. Sept. 1936, 15, 316
- HUTCHINSON - Etude Clinique sur certaines maladies de l'oeil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire.
Trad. HENRIET, PARIS, 1884, LECROSNIER & DELAHAYE, Ed.

- L'influence de la syphilis héréditaire sur les dents.
Lancet, 1856, Vol.9, P.449; Vol.10, p.187; 1863, p.187.
- JONGE (de) - Contribution à l'étude de quelques anomalies de la denture
Schwaiz, Mschr. Zahn; Janv. 1949, 59, N°1, 30-34.

- KEIL (BERLIN) - Les taches blanches de l'émail et les examens histologiques de la carie.
8ème Congrès des Dentistes allemands,
DUSSELDORF, 2 Août 1937.
- KRONFELD R. & CHOUR L. Les dysplasies dentaires de la naissance.
J. Am. Dent. Ass., Janv. 1939, 26, N° 1, 18
- LEBOURG L. - Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire
Rev. Stomat., Sept. 1938, 40, N° 9, 580-587
- Que faut-il entendre par : Dystrophie dentaire ?
Signification des stigmates dystrophiques.
Actual. Odonto-stomat. , 1947, 1, N° 2, 179-207.
- MACITOT - Traité des anomalies du système dentaire, PARIS, 1877
- MOURIQUAND -
- MONET et REGIS (Mmo) - Une observation de darrous : fluorose dentaire.
Communic. Soc. Odont. , PARIS 24 Nov. 1942
- MOZER M. - Tableau clinique et réaction de WASSERMAN dans la Syphilis, Thèse de PARIS, 1917, p. 133
- MOZER G. - Contribution à l'étude clinique des dystrophies dentaires dans l'hérédosyphilis, Thèse PARIS, 1921
- NEWMAN T. - Abrasions cervicales des dents et leurs causes.
Dent. Items Interest. 1947, 69, N° 6, 501-502
- NIERVEZE G., MARCARD P. Un cas de dysplasie dentaire traumatique.
Communication Soc. Odonto-stomat. BORDEAUX & Sud-Ouest
9 Décembre 1947
- NOYES F.B. - Anomalies héréditaire dans la structure de la dentine
J. Dent. Res. Juin 1935, 15
- ORINGER M. - Anomalies de la dentition humaine, Oral Surg., Oral Med.
Oral Path., Déc. 1948, 1, N° 12, 1119-1130.

- PAPILLON-LEAGE (Mme) - Les malformations dentaires (Dysplasies, dystrophies)
Essai étiologique, Actual. Odont. Stomat., p.489-500
- PAPILLON-LEAGE (Mme) et VILLENEUVE - Dystrophies de cause locale
Rev. Stomat. 1951, 52, N° 5-6, p.320.
- PARROT - La syphilis dentaire héréditaire chez les enfants.
Gaz. des Hôpitaux, N°74, 78, 86, 82, 1881.
- RICHARD & CERNEA - Dystrophie dentaire active d'origine hérédo-syphilitique,
Rev. Stomat. Mai-Juin 1942, 43, N° 5-6, 96-99.
- RMPP Ch. - Séméiologie des affections de la bouche et des dents,
MASSON & Cie, Ed. PARIS, 1943, p.266 à 293.
- SEDDICK - Tubercule de CARABELLI, Thèse LYON, 1938, N°460.
- STRILLENW G. - Etude histologique et clinique sur la dentine opalescente héréditaire
J. Am. Dent. Ass. Sept. 1937, 24, N° 9, 1426.
- TOMES - Traité de Chirurgie dentaire.
- ZSIGMONDY - Hypoplasie de l'émail -
Rev. Stomat. 1907.
-

